

ÉTUDE CRITIQUE DES MYÉLITES AIGUËS INFECTIEUSES

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 juin 1955

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

COLLARD Noël

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Décembre 1925 à Lyon (2^e)



MAZEL & POLGE
6^{bis}, Rue Janin
LYON

ÉTUDE CRITIQUE
DES MYÉLITES AIGUËS INFECTIEUSES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1954-1955 N° 148

ÉTUDE CRITIQUE DES MYÉLITES AIGÜES INFECTIEUSES

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 juin 1955

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

COLLARD Noël

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Décembre 1925 à Lyon (2^e)



MAZEL & POLGE

6^{bis}, Rue Janin

LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	MM. J. LEPINE.
Doyen	H. HERMANN.
Assesseur	J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.....	P. RAVAUT.
Clinique chirurgicale A.....	SANTY.
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériolog.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	
Clinique gynécologique	GUILLEMINE.
Clinique obstétricale	POLLOSSON.
Clinique stomatologique	PIGEAUD.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	DUCLOS.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BERNHEIM.
Physiologie	MAYOUX.
Anatomie pathologique	HERMANN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	J.-F. MARTIN.
	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Parasitologie et pathologie exotique.....	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND.
Hydrologie thérap., climatologie et écologie sociale.	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALLET GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL.
Médecine du travail.....	BOURRET.
Thérapeutique	LEVRAT.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIN.
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.
Pharmacie et pharmacologie.....	DREVON.
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Physique biologique	BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Parasitologie	MM. COUDERT.	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CHATONNET.
Histologie	X...	Physiologie	CIER.
		Biochimie médicale	CREYSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale....	MM. BRUN	Orthopédie	MM. MARION Jos.
Pathologie médicale....	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER.
Pathologie médicale....	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN.
Pathologie médicale....	JEUNE.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale....	VACHON.	Anatomie pathologique.	GUICHARD A.
Pathologie médicale....	GALY.	Anatomie	LATARJET M.
Pathologie médicale....	GONIN.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale.	BERARD.	Oto-Rhino-Laryngologie.	X...
Pathologie chirurgicale.	DARGENT.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale.	DESJACQUES.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale.	LABRY.	Dermato-Syphiligraphie.	THIERS.
Pathologie chirurgicale.	MANSUY.	Médecine légale et médecine du travail.....	X...
Pathologie chirurgicale.	TRILLAT A.		
Pathologie chirurgicale.	GUILLET.		

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Hygiène	MM. BENAZET	Physique biologique	MORET.
Histologie	DUMONT L.	Pharmacie, Pharmacol.	CYER André.
Chimie organique et toxicologie.....			PERROT Louis.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SEDALLIAN, Président, P.-F. GIRARD, A. GUICHARD, A. BERTOYE

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE
MARIE-JOSEPHE ET PIERRE-LOUIS COLLARD

A MA FEMME

A MES ENFANTS MIREILLE ET PATRICK

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SEDALLIAN

*Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
et de Bactériologie*

Il nous a accueilli comme interne dans son Service avec la plus grande bienveillance.

Son enseignement rigoureux, mais infiniment nuancé, son goût de la recherche et l'étendue de son savoir nous ont séduit. Le semestre, trop court, passé à ses côtés est certainement l'un des meilleurs de notre Internat...

Il a bien voulu nous confier le sujet de notre thèse, et nous guider paternellement dans son élaboration. Nous espérons ne pas trop le décevoir.

Nous le remercions de bien vouloir nous compter parmi ses élèves et nous le prions de croire à notre attachement fidèle et respectueux.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD

Nous avons eu la chance d'être son externe, mais le hasard des choix nous prive d'être son interne ; nous le regrettons beaucoup.

Sa grande bonté, l'atmosphère détendue qu'il fait régner autour de lui sont les charmes de son Service où il aborde toujours avec un esprit original les plus difficiles problèmes de la Neurologie.

Nous le remercions de l'aide précieuse qu'il a bien voulu nous prodiguer dans la réalisation de ce travail ; la richesse de sa documentation nous a été d'un secours incalculable.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance et à notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

Nous admirons chez lui le dynamisme et la précision de sa pensée toujours à la recherche du mieux, et sa rigueur thérapeutique qui ne se laisse pas tenter par l'à peu près.

Sa vaste culture rend les problèmes de la pathologie toujours passionnants et la bienveillante indulgence qu'il nous a témoignée nous a permis de passer un semestre inégalable.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait d'être parmi nos juges et nous l'assurons de notre gratitude et de nos respectueux sentiments.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BERTOYE

Nous regrettons de n'être pas directement son élève, la simplicité dont il s'entoure est un des charmes de sa personnalité.

Nous avons trouvé en lui un guide éclairé, car tout ce qui concerne les virus est un peu sien. Nous le remercions de la gentillesse avec laquelle il nous a donné les multiples conseils que nous lui demandions, sans jamais lasser sa patience.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PEYCELON
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT
MONSIEUR LE DOCTEUR J. BARBIER (*in memoriam*)

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MARION
MONSIEUR LE DOCTEUR M. PLAUCHU
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERTRAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. PAUFIQUE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. VACHON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GARDERE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. BRUN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. CLAVEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. THIERS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SEDALLIAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS CONFAVREUX ET GIGNOUX

R. FRANÇOIS ET S. MIKAELIAN

G. NOEL ET H. DUJOL

A NOTRE CONFERENCIER DE MEDICAT

MONSIEUR LE DOCTEUR G. ROMAGNY

Médecin des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

A. BEAUPERE, J. DALMAIS, J. DESBROSSES

J. MAITREPIERRE ET R. VERNEY

Internes des Hôpitaux de Lyon

Amis des bons et des mauvais jours.

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

ET A TOUS NOS AMIS

ÉTUDE CRITIQUE DES MYÉLITES AIGÜES INFECTIEUSES

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

LÉONARDI, au début du 19^e siècle, crée le terme de myélite qu'il substitue à ceux de rachialgies et de spinites.

OLIVIERS d'Angers, en 1821, sépare les états inflammatoires de la moelle et des méninges, et CRUVEILHIER consacre aux myélites aiguës quelques planches de son atlas d'anatomie pathologique.

Depuis la fin du siècle dernier et le début de celui-ci, les myélites trouvent un regain d'intérêt puisque, en 1895, le Congrès de Bordeaux leur est consacré et qu'en 1900, à Paris, et en 1901 à Berlin, elles sont à l'ordre du jour de ces Congrès. NETTER et LEVADITI attirent l'attention sur les formes myélitiques de la poliomyélite antérieure aiguë en 1914.

En fait, un pas décisif est franchi quelques années plus tard ; les encéphalo-myélites survenues après l'épidémie d'encéphalite léthargique de 1917, attirent à nouveau l'attention sur les atteintes du névraxe par des virus neurotropes. FLATAU, en 1929, décrit une épidémie d'encéphalo-myélites survenues en Pologne. Le Congrès Neurologique International, tenu à Berne en 1931, et celui d'Hydrologie Médicale, deux ans plus tard, sont consacrés aux atteintes inflammatoires non suppuratives du système nerveux. Tous les grands noms de la Neurologie s'intéressent à ces problèmes et on peut citer les travaux de VAN GEHUTCHEN, VAN BOGAERT, VON ECONOMO, PETTE, MARBURG, STEWART et WIMMER ; en France, BERIEL et DEVIC et leurs élèves lyonnais, CRUCHET et VERGER à Bordeaux, GUILLAIN, LHERMITTE, André THOMAS à Paris. RISER, en 1934, dans la thèse de

SOL, résume ce qu'on sait alors des myélites aiguës primitives. A Lyon, en 1940, DEVIC inspire la thèse de PERREAU consacrée aux myélites primitives curables.

A l'opposé, les myélites et les encéphalo-myélites survenant au cours ou au décours des maladies infectieuses sont isolées. Pour elles, les notions d'encéphalites post-vaccinales d'une part, et celles anatomiques et pathogéniques d'encéphalite périveineuse sont d'un intérêt considérable, permettant ainsi de grouper la plupart de ces complications sous la même rubrique ; encore que toutes les infections virales ou bactériennes ne rentrent pas dans ce cadre.

Avant d'aborder l'étude de ces myélites, nous voulons préciser les limites de notre travail. Délibérément, nous éliminons la poliomyélite antérieure aiguë, dont la clinique, l'épidémiologie et l'étude biologique sont bien connues ; cependant, s'il est une affection médullaire qu'on peut appeler myélite c'est bien la maladie de Heine Médine. Les myélites parasitaires seront aussi écartées. Elles ne sont pas, à proprement parler, de nature infectieuse.

Ce travail comportera plusieurs parties :

- Une étude séméiologique.
- Une étude étiologique où seront passées en revue les différentes causes de ces myélites :
 - myélites septiques bactériennes ;
 - myélites à virus connus ;
 - myélites para et post-infectieuses avec leurs diverses pathogénies. La complication encéphalo-médullaire de la vaccination jennérienne étant la base de ce qu'on appelle l'encéphalo-myélite périveineuse ;
 - myélites aiguës primitives dont l'origine reste encore bien obscure.
- Le diagnostic différentiel, peut-être artificiel, viendra signaler les points communs ou écarter les éléments propres à chaque maladie.
- La thérapeutique des myélites ne sera pas évoquée. L'indigence de celle-ci est proportionnelle aux multiples méthodes proposées ; quoique, dans quelques cas, les médications récentes aient pu avoir quelque action.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE

A. — MYELITE TRANSVERSE

1° Les modes de début

Début brutal

Les paralysies se constituent en une journée, parfois même en quelques heures. La paraplégie flasque peut être réalisée soudainement, c'est la forme apoplectique de Hayem. Plus rarement, c'est une quadriplégie qui ouvre la scène.

CORNIL et BLANC ont même décrit un début à forme abdominale pouvant en imposer pour un syndrome chirurgical : tableau fait de douleurs très violentes, abdominales et lombaires, avec météorisme et dysfonctionnement rénal ; ces phénomènes précèdent en général de deux à trois jours l'apparition de la paraplégie.

Mais il faut remarquer que quel que soit l'aspect clinique neurologique initial, rien dans le passé immédiat du malade ne pouvait laisser entrevoir l'acuité de la maladie : pas de prodromes, ou si insignifiants qu'on ne peut leur attacher de valeur.

Début progressif

Les accidents initiaux sont souvent plus progressifs : des signes sensitifs et moteurs discrets ouvrent la scène, accompagnés de quelques signes généraux.

Les troubles sensitifs subjectifs font très rarement défaut ; ce sont des fourmillements, des paresthésies ou des douleurs siègeant dans les membres inférieurs ou dans le tronc, parfois très vives et lancinantes mais de courte durée, parfois évoluant sur un fond douloureux continu. Les douleurs lombaires ne sont pas rares.

Les troubles moteurs n'ont pas d'allure particulière ; ce sont des sensations de pesanteur des membres inférieurs, de la fatigabilité, de l'engourdissement, allant même jusqu'au dérochement d'une ou des deux jambes. Ces troubles sont ceux de toute paraplégie d'évolution progressive.

Les signes généraux frappent en général par leur discrétion : baisse de l'état général, température subfébrile, et souvent on note avant l'apparition des paralysies un état catarrhal des voies respiratoires supérieures : angine rouge ou pharyngite banale.

2° La période d'état

Elle est caractérisée par l'apparition de la paraplégie. La paraplégie flasque est le plus souvent rencontrée, mais tous les intermédiaires peuvent se voir entre cet aspect et la paraplégie spasmodique discrète.

Les signes moteurs

La paraplégie flasque complète est plus fréquente dans les formes à début brutal avec l'abolition des réflexes tendineux, des cutanés abdominaux et du cutané plantaire ; il existe souvent des réflexes de défense.

La paraplégie spasmodique peut être réalisée : le tableau clinique est différent, les paralysies sont moins accentuées, les réflexes tendineux sont vifs et le cutané plantaire se fait en extension. Cette forme spastique apparaît volontiers progres-

sivement par rapides étapes ou est secondaire à la paraplégie flasque.

L'atteinte des membres supérieurs est le propre des lésions médullaires hautes d'emblée ; on l'observera également au cours de l'évolution des myélites ascendantes.

Les signes sensitifs

Les troubles sensitifs objectifs ne manquent jamais, ils intéressent tous les modes, ou prédominent sur les sensibilités douloureuses et thermiques, réalisant parfois un aspect syringomyélique caractéristique. Selon les cas, on note une anesthésie complète dans tout le territoire sous-lésionnel ou une hyposthésie relative. En général, l'examen clinique révèle la limite supérieure nette de cette anesthésie. A ce niveau, peut exister une zone relative d'hyperesthésie.

La sensibilité profonde est troublée dans certains cas.

On peut considérer que, plus les troubles de la sensibilité sont importants et durables, plus sombre est le pronostic vital.

Les troubles sphinctériens

Ils sont volontiers importants, d'ailleurs ils sont de règle : rétention d'urine obligeant à des sondages répétés avec le risque d'infection urinaire ; plus rarement, on est en présence d'une incontinence d'urine ou de troubles de la défécation.

Les troubles trophiques

Comme les troubles sphinctériens, ils sont la rançon de l'atteinte médullaire et aussi de l'immobilité où est confiné le malade ; associés à ces derniers, ils mettent souvent en danger la vie du patient si l'évolution dure suffisamment longtemps : ce sont les escarres aux points d'appui du corps dont la peau blafarde, parfois œdématisée, macère dans l'humidité. L'escarre sacrée se creuse vite et se surinfecte.

Les atrophies musculaires apparaissent plus tard ; elles sont en général discrètes dans les atteintes dorso-lombaires ; beaucoup plus évidentes lorsque la moelle cervicale est le siège des lésions.

Les signes généraux

Parfois, ils sont très bruyants, comme en surimpression sur la gravité du syndrome neurologique. Le plus souvent, ils contrastent volontiers avec l'intensité du tableau clinique qui témoigne d'une atteinte inflammatoire grave de la moelle : l'élévation thermique dépasse rarement 38°5, le pouls suit la température ; à ce moment, l'inflammation du rhino-pharynx est en voie de résolution. Certains auteurs ont décrit alors des arthralgies.

Signes biologiques

Au point de vue hématologique, on ne relève pas d'anémie importante ; la formule montre une prédominance des polynucléaires. Les hémocultures n'ont jamais été positives.

Le liquide céphalo-rachidien : ne révèle pas de grosses modifications, à part une légère hypercytose avec une albumino-rachie modérée :

L'élément cellulaire est constitué par des lymphocytes et quelques polynucléaires.

L'hyperalbuminose oscille autour de 0 gr. 50 par litre, mais des taux de 1 gr. et 1 gr. 50 ne sont pas exceptionnels, réalisant une véritable dissociation albumino-cytologique.

La glycorachie est la plupart du temps augmentée mais discrètement ; VAN BOGAERT cite une observation où elle était montée à 0 gr. 80 par litre.

La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

Enfin, les épreuves classiques de Queckenstedt montrent l'intégrité des espaces sous-arachnoïdiens. Cependant, il faut connaître la possibilité de blocage. VAN GEHUCHTEN en rapporte plusieurs cas.

3° L'évolution

Elle est extrêmement variable et les statistiques sont différentes d'un auteur à l'autre, quant à l'issue finale de la maladie : VAN BOGAERT rapporte six malades et six guérisons, alors que

KISSEL signale cinq décès sur cinq ; la vérité est probablement entre ces extrêmes. De leur côté, RISEL et SOL notent cependant un pourcentage important de guérisons. C'est dire combien la maladie a un génie évolutif déconcertant.

La mort peut survenir très rapidement, elle est plus volontiers le fait des formes graves d'emblée, avec atteinte neurologique importante et au premier chef, des formes ascendantes. L'exitus peut survenir plus lentement, après des mois d'évolution où la dénutrition, l'amaigrissement, des troubles humoraux protéiques et la surinfection des escarres et des sondages répétés font du malade une véritable épave.

La *restitutio ad integrum* est, pour la majorité des auteurs, la plus fréquente. Nombre de malades voient régresser leur paralysie après quelques semaines ou quelques mois d'immobilité. Les troubles sensitifs s'amendent, la distinction des diverses modalités de la sensibilité devient possible. Parallèlement, la mobilité volontaire s'ébauche peu à peu. Enfin, les troubles sensitifs disparaissent complètement. Cette récupération réclame cependant certains délais : SOL, dans sa thèse, admet au moins deux à trois mois, mais il n'est pas rare qu'il faille dix, douze ou même dix-huit mois avant que le malade soit redevenu normal.

Des séquelles organiques n'en existent pas moins souvent, mais elles n'ont pas de retentissement fonctionnel considérable. Il ne persiste le plus souvent qu'un cutané plantaire en extension, un clonus ou une trépidation du pied. Parfois des atrophies musculaires, discrètes, entraînent une gêne à la marche, le malade fauche un peu. Il faut cependant noter que ces séquelles atrophiques grèvent davantage l'évolution des myélites cervicales.

4° Pronostic

Ces différents éléments permettent-ils de porter un pronostic ? En vérité, il est bien difficile de tirer d'une séméiologie très polymorphe un élément qui oriente d'un côté ou d'un autre.

— L'étiologie : En général, dans les myélites aiguës primitives, on le verra, elle est d'un pauvreté misérable. Les myélites

des maladies infectieuses ou des maladies virales ont en général un pronostic plus favorable.

— Les signes de début. La brutalité d'installation du syndrome, l'intensité des signes généraux sont d'un très modeste appoint. Cependant, on doit considérer l'intensité de la symptomatologie :

une atteinte médullaire haute est d'un pronostic plus sombre qu'une myélite dorsale car elle comporte des risques d'extension plus rapide vers la région cervicale haute et bulbaire. On connaît la gravité évidemment plus grande des myélites ascendantes d'emblée.

Des signes sensitifs importants, sources de troubles cutanés, ont certainement une valeur pronostique. Encore que certaines myélites aiguës avec anesthésie complète à tous les modes aient régressé.

— Doit-on attacher de la valeur à la durée de la récupération motrice et sensitive ? Les myélites à régression rapide sont incontestablement plus bénignes que les autres mais on a vu des myélites guérir après de nombreux mois de maladie.

Bref, aucun élément n'a de valeur telle qu'on puisse au début porter un pronostic valable. Rien n'est plus imprévisible que l'évolution de cette maladie.

! *
* *

Nous rapportons ainsi les observations de plusieurs myélites aiguës transverses, accompagnées initialement, pour la plupart, de signes méningés plus ou moins discrets. La première montre l'évolution non régressive d'une myélite transverse, avec persistance, plus d'un an après le début de la maladie, de la paraplégie qui reste flasque et des troubles sensitifs objectifs à type d'anesthésie. Au contraire, les autres observations sont celles de myélites d'évolution régressive, les malades récupérant leur motilité de façon satisfaisante avec un minimum de séquelles.

Mlle Marie D..., 14 ans.

Myélite transverse chez une jeune fille de 14 ans, sans aucuns antécédents personnels. Cliniquement elle revêt l'aspect d'une paraplégie flasco-spasmodique puis flasque. Persistance plus d'un an après le début de la maladie des paralysies et de l'anesthésie à tous les modes jusqu'à D.8.

— Cette malade est adressée le 9-2-48 dans le Service du Dr P.-F. GIRARD, à l'Hôpital Saint-Pothin, pour une paraplégie apparue bruta-

lement la veille. Pas d'antécédents particuliers, personnels ou familiaux ; la seule notion étiologique est l'existence de deux cas de polynévrites dans le village de la malade, et un traumatisme 8 jours auparavant. Après incubation d'une huitaine de jours avec céphalées, vertiges, courbatures, légère infection des voies aériennes supérieures, apparition en quelques heures d'une paraplégie flasco-spasmodique : abolition des réflexes tendineux, à l'exception du rotulien gauche, grosse impotence motrice prédominant aux extrémités. Troubles sphinctériens : rétention vésicale, mictions par regorgement. Par ailleurs, pas de signe de Babinski, les cutanés abdominaux sont obtenus normaux. Pas de douleurs spontanées mais seulement quelques dysesthésies aux extrémités mais abolition presque complète des sensibilités superficielles au-dessous de L.3, prédominant du côté droit. Pas de troubles de la sensibilité profonde. Intégrité des membres supérieurs et des nerfs crâniens.

— Le 10-2-48, le rotulien gauche est très faible. Le Dr P.-F. GIRARD note ce jour là : « il ne s'agit certainement pas d'une poliomyélite ; on ne pense pas qu'une radiculite puisse, ainsi, en 48 heures, sans douleurs, sans signes méningés, intéresser toutes les racines de la queue de cheval ; et le seul diagnostic satisfaisant est celui de myélite à virus mais susceptible d'ascension ».

— Le 12-2-48, l'anesthésie remonte jusqu'à L.2.

— Le 13-2-48, on note l'abolition des cutanés abdominaux inférieurs et l'anesthésie remonte jusqu'à D.12.

— Le 14-2-48, absence de tous les cutanés abdominaux ; anesthésie jusqu'à D.9. Douleurs névralgiques en ceinture correspondant aux derniers nerfs intercostaux.

C'est devant l'évolution manifestement ascendante du processus médullaire que la malade est adressée dans le Service du Dr SÉDALLIAN dans l'éventualité de l'usage d'un respirateur artificiel.

— A son arrivée, le 14-2, on est en présence d'une jeune fille très lucide sans troubles respiratoires : respiration régulière à 24. Pouls à 100. Température à 39° (à mettre en partie sur le compte de l'infection urinaire). L'examen neurologique est analogue à ceux des jours précédents, mais on note, en outre, une légère raideur méningée avec signe de Kernig. Le fond d'œil est normal.

— Le 24-2-48, remontée thermique après une sédation par des sulfamides à tropisme urinaire.

— Le 3-3-48, douleurs rachidiennes dorsales — radios du rachis strictement négatives. On note ce jour, une nette atrophie des deux quadriceps, assez symétrique.

— Le 10-3-48, sans qu'on ait eu besoin d'utiliser un appareil respirateur, la malade retourne dans le service du Dr P.-F. GIRARD ; le syndrome ascendant s'étant stabilisé.

— Le 13-3-48, paraplégie flasque avec troubles trophiques, escarres talonnières et fessières avec peau sèche, ichtyosique. Anesthésie à tous les modes jusqu'à D.8.

— Le 24-5-48, l'amélioration se poursuit lentement depuis deux mois : apparition de fourmillements et de douleurs diffuses dans les membres inférieurs. Les escarres diminuent d'ampleur très rapidement, mais les troubles moteurs et sphinctériens sont toujours aussi importants.

Un peu plus d'un an après, en juillet 1949, cette malade revient dans le Service du Pr P.-F. GIRARD. La paraplégie est toujours flasque : abolition de tous les réflexes des membres inférieurs, cutanés plantaires indifférents, persistance des troubles sphinctériens. Anesthésie totale jusqu'à D.8 à tous les modes. Les cutanés abdominaux sont toujours abolis. On fait une ponction lombaire qui est tout à fait normale ; pas de blocage rachidien...

Les radios du rachis sont normales. Un lipiodol est pratiqué : arachnoïdite avec gouttelette arrêtées au niveau de D.I., D.2. et D.5. et D.8. Le Dr P.-F. GIRARD note à ce sujet : « une arachnoïdite aussi diffuse n'est certainement pas le témoin d'une compression, il semble bien s'agir malheureusement d'une myélite ».

★★

Christiane T..., 3 ans.

Syndrome de méningo-myélite aiguë, probablement bénigne, avec dissociation albumino-cytologique initiale du liquide céphalo-rachidien chez un enfant de trois ans. Evolution des réflexes tendineux vers la vivacité ; régression très rapide d'une impotence initialement étendue. Rétention vésicale et pied gauche tombant persistant. Discret steppage avec 15 mois d'évolution.

Cette enfant de trois ans est adressée par le Service du Pr SÉDALLIAN avec le diagnostic de poliomyélite probable. Elle ne présente aucun antécédent ; c'est une enfant un peu malingre.

— Le 6-7-51 marque le début de l'affection qui se traduit par une rhino-pharyngite aiguë, angine à points blancs, température à 39°4.

— Le 11-7, la mère de l'enfant constate qu'elle ne peut se tenir ni debout, ni assise. Elle entre alors dans le Service.

A l'entrée dans le Service du Pr SÉDALLIAN, la fièvre est tombée à 37°4, mais persistance de l'infection des voies respiratoires, signes bronchiques importants.

L'examen neurologique constate l'impotence de cette enfant qui ne peut mobiliser ses membres inférieurs ; réflexes rotuliens obtenus à peu près normaux, l'achilléen gauche est aboli. Pas de signe de Babinski. Signes méningés discrets. Il semble que ce soit les muscles de la loge antéro-externe les plus atteints ainsi que les quadriceps. Les cutanés abdominaux sont obtenus. Il existe une parésie vésicale nécessitant le sondage. La recherche des troubles de la sensibilité objective est impossible en raison de l'âge de l'enfant qui se plaint cependant de douleurs à la flexion des membres inférieurs et d'hyperesthésie.

— Le 17-7-51, on obtient tous les réflexes des membres inférieurs, l'achilléen gauche est réapparu. Chute du pied gauche, syndrome méningé nef, pas d'atteinte respiratoire. Les radios du rachis sont normales, et la ponction lombaire montre cinq éléments blancs, sucre : 0,52... albumine : 1,15.

— Le 28-7-51, les jours précédents, nouvel épisode angineux avec recrudescence thermique. Les réflexes sont bien obtenus mais l'aquiléen gauche est un peu exagéré. Même état vésical. Examen électrique normal.

— Le 30-7-51, L.C.R. : 2 éléments blancs, albumine : 0,85 ; sucre : 0,61.

— Début août, l'état de l'enfant s'améliore : les signes moteurs sont très discrets. On avait pensé au début à une polynévrite, mais le début brutal, les signes neurologiques initiaux avec impotence totale des membres inférieurs ne sont pas ceux d'une polynévrite, d'autant que les réflexes sont redevenus normaux actuellement. Pas d'éléments importants en faveur du Guillain-Barré, dont l'évolution clinique et biologique est différente. L'évolution des réflexes, si on admet une légère vivacité actuellement, peut faire évoquer une histoire à participation myélitique ; mais on ne peut, en raison de l'âge de l'enfant, explorer la sensibilité et d'autre part, les signes d'irritation pyramidale sont bien discrets.

L'enfant est vu un mois après, persistance de la rétention vésicale. On admet le diagnostic de méningo-myélite sur la présence de cette rétention vésicale associée à l'évolution des réflexes tendineux, d'abord abolis, puis vifs.

Un an plus tard, en septembre 1952, l'enfant est revue à la consultation. Le steppage par atteinte de la loge antéro-externe gauche, qui existait il y a un an, persiste toujours mais la marche est relativement aisée et l'enfant commence à relever le pied. Léger genu valgum par atteinte du quadriceps gauche. Comme auparavant, les examens électriques sont d'interprétation difficile.

En résumé, évolution favorable de cette méningo-myélite dont les séquelles se réduisent à un steppage discret.

★
★★

André B..., 15 ans.

Chez un adolescent de 15 ans, sans antécédents particuliers, autres que la vaccination par le B.C.G. 4 mois plus tôt, installation rapide d'une méningo-myélite transverse aiguë avec paraplégie flasque, troubles sensitifs objectifs à type de dissociation syringo-myélique remontant jusqu'à D.6. Guérison spontanée en un mois et demi des troubles moteurs et sensitifs sans aucune séquelle.

Adolescent de 15 ans adressé le 14-2-54 dans le Service du Pr SÉDALIAN pour température, signes méningés et rétention d'urine. Pas d'antécédents familiaux, ni personnels. B.C.G. en octobre 1953. Depuis, deux plaies cutanées banales, non infectées, accidentelles.

Le début date du 11-2-54 : courbatures, fébricule, gêne à la miction. Le lendemain, rétention complète. Le médecin traitant note un syndrome méningé avec signe de Kernig ; il adresse alors le malade dans le Service.

— Le 14-2-54, à l'entrée, le malade est fébrile avec un syndrome méningé typique, un syndrome parétique avec abolition des rotuliens, conservation des achilléens, pas de signe de Babinski ; des troubles sensitifs subjectifs à type de fourmillements et de crampes allant de l'extrémité des membres inférieurs à la partie moyenne du thorax. Les signes sensitifs objectifs ont la même topographie réalisant une dissociation thermo-analgésique. Conservation du sens tactile. Les membres supé-

rieurs sont indemnes de même que les nerfs crâniens ; petite difficulté à la toux, mais aucun trouble net d'ordre respiratoire. Le liquide céphalo-rachidien contient 80 éléments blancs, albumine : 0,62 ; sucre : 0,86 ; chlore : 6,95.

— Le 15-2-54, symptomatologie identique mais, en plus, parésie des muscles abdominaux et abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les achilléens sont trouvés très faibles. Diminution de la force musculaire des membres inférieurs.

— Le 19-2-54, nouvelle ponction lombaire : 21 éléments blancs, albumine : 0,56 ; sucre : 0,71 ; chlore : 6,90.

— Le 23-2-54, les réflexes des membres inférieurs sont toujours abolis, cutanés plantaires indifférents, mais récupération partielle de la force musculaire. Au point de vue sensitif, disparition de la dissociation thermo-analgésique. Récupération normale de la sensibilité. Les seules zones d'anesthésie correspondent au territoire sous-jacent à la quatrième racine lombaire. Les troubles sphinctériens persistent, identiques. L'examen électrique est négatif.

— Le 5-3-54, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle la présence de deux éléments blancs, sucre : 0,79 ; albumine : 0,39 , chlore : 7,10.

On assiste alors, peu à peu, à la récupération rapide de la motilité volontaire : tous les troubles ont disparu, les réflexes sont à nouveau tous normaux. En conséquence, la myélographie qu'on se proposait de faire pratiquer, n'a pas lieu. Les troubles sphinctériens seront les derniers à disparaître, ensuite le malade est considéré comme guéri.

Evolution tout à fait favorable n'ayant laissé aucune séquelle d'une méningo-myélite rapidement résolutive chez un garçon de 15 ans.

★ ★

Pierre B..., 25 ans.

Tableau de méningo-myélite infectieuse aiguë, à début grippal, chez un homme sans antécédents infectieux récents. Parésie des membres inférieurs. Anesthésie thermique remontant jusqu'à D.3. Examen radiologique et myélographique négatifs. Régression en six semaines des troubles moteurs et sphinctériens mais persistance discrète de la thermo-analgésie.

Le début de la maladie date de la mi-janvier 1955 : état grippal avec céphalées, pharyngo-œsophagite, état saburral des voies digestives, température à 38° ; le tout évoque la typhoïde. Un séro-diagnostic est positif au 1/200, mais le sujet a été vacciné récemment. 10 jours plus tard, apparition de troubles subjectifs des membres inférieurs : douleurs, fourmillements, crampes et surtout rétention vésicale nécessitant plusieurs sondages.

A l'entrée, le malade présente des troubles moteurs importants : il ne peut ni marcher, ni s'asseoir, ni même lever la tête. Les réflexes des membres inférieurs sont vifs, pas de signe de Babinski ; les cutanés abdominaux sont abolis.

La sensibilité est atteinte : hyposthésie de la partie inférieure du

corps avec dissociation thermo-analgésique au-dessous de la ligne mamelonnaire ; sensibilité tactile émoussée dans le même territoire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une grosse réaction avec 270 lymphocytes, une albuminorachie à 1,93 et une glycorachie à 0,60 ; le chlore est normal. L'examen oculaire ne montre aucune lésion rétinienne au fond d'œil.

— Le 7 février 1955, le liquide céphalo-rachidien s'est normalisé et on note l'existence, à gauche, d'un signe de Babinski.

A la fin de ce mois, une myélographie est pratiquée qui ne montre aucun arrêt, ni cervical, ni dorso-lombaire. Les films vertébraux sont normaux.

— En mars 1955, la récupération des mouvements des membres inférieurs évolue de façon très satisfaisante, la force musculaire est sub-normale, les réflexes tendineux sont égaux et symétriques, disparition du cutané plantaire en extension. Mais la thermo-analgésie persiste encore. De plus, la sensation de répletion vésicale est réapparue.

— En avril 1955, le malade marche de façon à peu près normale ; les troubles de la sensibilité sont insignifiants, il ne persiste que quelques erreurs au chaud et au froid ; les mictions sont tout à fait normales.

En somme, cette évolution n'a duré que deux mois à la fin desquels il ne persiste aucune séquelle.

B. — LES AUTRES ASPECTS MEDULLAIRES

1° Le syndrome de Brown-Séquard

Il n'est pas rare. THOYER, dans sa thèse, en relève une vingtaine d'observations. Il est d'apparition souvent très rapide et, après une phase initiale qui est souvent paraplégique, il peut devenir aussi net et dépouillé que celui provoqué par un coup de couteau. Ces myélites à foyer unique sont appelées myélites funiculaires par les auteurs allemands...

Nous en apportons deux observations :

Marc V..., 11 ans.

Histoire d'un jeune enfant de 11 ans, sans antécédents pathologiques, qui est hospitalisé pour poliomyélite. A cette époque, on n'avait pas recherché les troubles de la sensibilité. Quelques mois plus tard, découverte d'un syndrome de Brown-Séquard. Il est revu plusieurs fois entre 1949 et fin 1952 et on assiste à la régression des troubles de la thermo-analgésie à droite, mais on voit persister des signes discrets d'irritation pyramidale à gauche.

Cet enfant est adressé le 18-8-49, dans le Service du Pr SÉDALLIAN pour poliomyélite probable. L'examen révèle uniquement une monoplégie crurale gauche, flasque, avec abolition des réflexes tendineux de ce côté. Les cutanés abdominaux sont obtenus ; à cette époque, une carte des troubles de la sensibilité n'a pas été dressée. En quelques semaines, la paraplégie devient spasmodique et le malade peut marcher.

— Le 24 avril 1950, le malade est examiné à nouveau et on découvre alors un syndrome de Brown-Séquard avec un cutané plantaire gauche en extension, des troubles de la sensibilité thermo-analgésique occupant sur la face antérieure, toute la cuisse droite, mais s'arrêtant au genou ; sur la face postérieure, la jambe, la cuisse et la partie postérieure du tronc, l'anesthésie remonte jusqu'à la douzième côte. La ponction lombaire est pratiquement normale, à part une très légère réaction cellulaire. Les radiographies du rachis sont normales ; le fond d'œil, également.

— Le 11 juillet 1950, cet enfant est revu. Aucun trouble fonctionnel moteur, la marche est possible sans canne, mais Babinski gauche indiscutable ; ni signe de Barré, ni signe du décollement. L'examen de la sensibilité objective ne retient que des troubles discrets du sens thermique du membre inférieur droit.

— En février 1951, l'état général est excellent, le malade est apyrétique. A l'examen, discret steppage du pied gauche, cutané plantaire gauche en extension, asymétrie des cutanés abdominaux, plus faibles à gauche. La recherche des troubles de la sensibilité est entachée d'erreur, car il existe un élément majorateur certain.

— En juillet 1951, l'enfant ne présente plus qu'un signe de Babinski à gauche et une diminution du cutané abdominal inférieur gauche. Disparition des troubles sensitifs.

— Il est revu, enfin, en 1952 avec uniquement des signes d'irritation pyramidale.

En résumé, myélite à forme de syndrome de Brown-Séquard, qui, après trois ans d'évolution, ne garde qu'un minimum de séquelles : cutané plantaire gauche en extension.

★
★★

Mme B.... R., 39 ans.

Syndrome de Brown-Séquard, apparu brutalement quelques jours après une plaie cutanée, guérie simplement. Les troubles sensitifs réalisaient un aspect syringo-myélique. Régression rapide des signes moteurs mais persistance des troubles sensitifs.

Malade de 39 ans, avec une crise de rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents, deux ans auparavant. Fin août 1947, infection cutanée qui guérit normalement. Une semaine après la guérison, le soir en se couchant, la malade souffre de son bras gauche, puis de son bras droit. Le lendemain matin, elle ne peut se lever, ni se tenir debout : paralysie du membre inférieur gauche. La malade est adressée dans le Service du Professeur SÉDALLIAN, le 21 septembre 1947.

— Malade fébrile à l'entrée. On note : l'impotence du membre inférieur gauche, avec atteinte élective du segment rhizomélisque, impossibilité du mouvement des orteils, réflexes tendineux vifs, cutané plantaire en extension. Le membre inférieur droit est normal. Les cutanés abdominaux sont obtenus normaux, sauf peut-être l'inférieur gauche. L'examen de la sensibilité révèle une anesthésie au froid et au chaud et à la douleur, surtout le membre inférieur droit, avec persistance de la sensibilité tactile, remontant jusqu'à hauteur du mamelon réalisant à la fois un syndrome de dissociation syringo-myélique et un syndrome de Brown-Séquard. Légère réaction méningée (18 éléments blancs), albumine : 0,80, l'examen des nerfs crâniens et du fond d'œil est normal.

Assez vite, les signes moteurs vont régresser et, peu à peu, la malade va se lever et marcher spontanément. Les troubles sensitifs vont persister, peut-être atténués sur l'abdomen et le tronc, de même que les signes pyramidaux déjà observés. Le malade a été perdu de vue ensuite.

2° Myélite pseudo-tumorale

Elles existent incontestablement et ce fut le mérite de ALA-JOUANINE et de ses collaborateurs de les individualiser.

Ce qui les caractérise c'est l'extension du processus infectieux à la méninge et cette extension ne fait aucun doute quoique certains veuillent faire de l'arachnoïdite une maladie autonome. Cliniquement, c'est la paraplégie spasmodique qui assez vite se complète, devient flasque, motrice et sensitive. Venant signer le blocage, l'épreuve de Quekenstedt et le lipiodol montrent un arrêt, un cheminement irrégulier et festonné. Et ce qui fait l'individualité de cette forme clinique particulière, c'est que, le plus souvent, MM. DEVIC et RICARD y ont insisté, l'intervention apporte un soulagement manifeste au malade. Le geste chirurgical fait disparaître une cause surajoutée et permet ainsi la guérison fonctionnelle.

Leur existence soulève cependant des réticences et tous les neurologues ne l'admettent pas de façon absolue en raison de l'absence de contrôle anatomique certain.

3° Myélite spasmodique d'emblée

Elle s'oppose à la myélite transverse par la relative lenteur d'apparition des signes : en effet, la marche est encore possible pendant quelques jours, la sensibilité objective est seulement

diminuée, mais non abolie, de façon totale, réalisant soit une hypoesthésie diffuse, soit un trouble discret de l'une ou l'autre sensibilité. Les troubles trophiques et urinaires sont réduits au minimum, les épisodes de rétention vésicale existent, mais transitoires.

L'évolution de cette myélite spastique, sensitivo-motrice, est variable. Soit qu'elle régresse, et ne laissant derrière elle aucune séquelle, soit qu'elle se fixe, le malade n'ayant alors qu'une infirmité relative, elle n'en est pas moins imprévue dans ses aspects évolutifs et on doit se garder de porter trop vite un pronostic trop favorable. Car des poussées aiguës surviennent parfois, revêtant volontiers l'aspect du syndrome ascendant de Landry.

4° Le syndrome de Landry

C'est une des modalités cliniques des myélites infectieuses. Modalité trop fréquente encore et d'une exceptionnelle gravité quant à sa terminaison, malgré certaines observations de guérison. Comme on le verra, il n'est pas toujours d'origine polynévritique.

Il survient, on vient de le voir comme épisode terminal d'une myélite aiguë infectieuse, après des poussées successivement aggravées. RISER en cite une observation typique : un malade présente une myélite aiguë, la première poussée guérit, puis de nouveaux épisodes surviennent qui, tous, accroissent le degré et l'étendue des paralysies. Le malade meurt d'une atteinte bulbaire.

Ce peut être à l'opposé, une modalité clinique qui survient d'emblée, et certaines évolutions se font vers la mort en un jour ou deux, parfois même en quelques heures.

Le syndrome ascendant de Landry est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant et s'accompagne volontiers de signes généraux importants.

Les paralysies débutent par les membres inférieurs, c'est une paraplégie flasque absolue ; la sensibilité est souvent moins atteinte ; des troubles sphinctériens, vésicaux sont parfois les premiers signes. En deux ou trois jours, les membres supérieurs

sont atteints, revêtant le même aspect que les membres inférieurs. Le liquide céphalo-rachidien est en général normal. Enfin, c'est l'évolution ascendante, classique : les muscles du cou, trapèzes, sterno-cléido-mastoïdiens sont atteints et finalement les noyaux d'origine des nerfs craniens, donnant une séméiologie riche mais souvent incomplète avec des troubles cardiaques, mais surtout respiratoires, parfois à type de paralysie de l'expiration. La mort survient souvent dans un état comateux empêchant le malade d'assister en spectateur anxieux à sa propre agonie.

Une de nos observations en est l'illustration :

Francisque P..., 22 ans.

Chez un jeune homme de 22 ans, sans antécédents pathologiques, évolution en treize jours, d'une myélite aiguë ascendante, terminée par une atteinte bulbaire avec myosis, atteinte respiratoire du type paralysie de l'expiration.

Le début remonte au 17 mars 1950, par des rachialgies, des céphalées très violentes. Le lendemain, parésie des membres inférieurs et rétention vésicale. 24 heures plus tard, le malade ne peut plus se lever, ses deux membres inférieurs sont paralysés. Il est alors adressé dans le Service du Pr DECHAUME, où l'on constate une température à 40° et une paraplégie flasque, totale, avec anesthésie à tous les modes.

— Le 26 mars 1950, le malade est adressé dans le Service du Pr SÉDALLIAN en raison du caractère ascendant du processus myélitique. A l'entrée, on constate :

Les mêmes signes généraux que la veille, une paralysie des membres inférieurs, une parésie des membres supérieurs, prédominant aux extrémités, et une rétention vésicale. Tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis. cutanés plantaires indifférents ; les réflexes des membres supérieurs persistent.

Au point de vue sensitif, anesthésie totale à tous les modes remontant jusqu'à D.4. En-dessus, zone d'hypoesthésie globale jusqu'à D.2. Les membres supérieurs sont le siège d'une hypoesthésie diffuse pour le tact et d'une anesthésie totale à la douleur et à la température.

— En outre, la déglutition est normale, mais gêne incontestable à la toux ; météorisme abdominal discret ; quelques nausées. Les sterno-cléido-mastoïdiens fonctionnent normalement, de même que les muscles intercostaux, cependant, certains signes sont déjà évocateurs d'une atteinte des centres bulbaires, mouvements expiratoires incomplets : le malade ne peut faire d'expirations forcées ; nystagmus vertical et myosis. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien contenant 100 éléments blancs (lymphocytes), sucre : 0,80, albumine : 0,75. Les hémocultures pratiquées sont toutes négatives. Le fond d'œil est normal ; quelques secousses nystagmiformes.

— Le 28 mars, la température s'est élevée à 40°7 ; le malade ne peut absolument plus tousser ; ses mouvements respiratoires, en particulier l'expiration, sont très difficiles. Le malade sombre dans le coma et meurt dans la soirée.

C. — FORMES ASSOCIEES

Elles constituent un ensemble un peu particulier dans l'étude clinique des myélites aiguës infectieuses. Et au premier plan de celles-ci se détache certainement :

La neuropticomyélie — Maladie de Devic

à laquelle l'école lyonnaise, avec E. DEVIC comme précurseur, puis BOUCHUT, BERIEL, DECHAUME, a fourni de nombreux travaux.

Neuropticomyélie à propos de laquelle les théories s'opposent ; les uns avec MICHAUX en faisant une maladie autonome, les autres suivant OPPENHEIM, ne lui donnant que la valeur d'un syndrome, pouvant également se voir dans plusieurs affections du névraxe. Il semble, en effet, tant au point de vue bactériologique qu'expérimental, que rien de démonstratif n'ait été fait. L'anatomie pathologique ne montre qu'assez rarement « la tendance nécrotique caractéristique de la neuropticomyélie » décrite par MICHAUX dans sa thèse inspirée par GUILLAIN. Les lésions sont plus discrètes et BOUCHUT et DECHAUME notent, certes, des lésions du tissu nerveux mais sans destruction majeure. CESTAN, RISER et PLANQUES notent des variations anatomiques d'un sujet à l'autre et chez le même sujet. L'étiologie à qui on demanderait la certitude fait défaut malheureusement.

Bref, comme déjà E. DEVIC le remarquait, seule reste l'entité clinique pour individualiser la Neuropticomyélie.

La séméiologie est classique, et schématisée par HILLION dans sa thèse : « Concomitance des symptômes ordinaires d'une névrite optique aiguë et ceux également habituels d'une myélite aiguë, avec cette particularité remarquable que ces deux affections évoluent selon un cycle rigoureusement identique ».

En effet, amaurose et signes médullaires apparaissent en

même temps ou se succèdent très rapidement, précédés parfois de douleurs rétro-orbitaires et de signes généraux importants.

Le syndrome oculaire

Il est réalisé par une baisse de l'acuité visuelle lente ou brutale, allant jusqu'à la cécité, uni ou bilatérale. Le fond d'œil montre la névrite rétrobulbaire avec scotôme central sans lésions papillaires ; ou bien, un aspect de papillite : papilles très congestionnées et dilatation veineuse intense comme PAUFIQUE et GRANGE en rapportent une observation. Parfois est associée une paralysie du moteur oculaire commun.

Le syndrome médullaire

C'est la paraplégie de la myélite aiguë disséminée. Quelquefois, c'est un syndrome de Brown-Séquard. Mais ces deux aspects peuvent s'associer comme DECHAUME le premier l'a démontré.

Un syndrome méningé discret, clinique et liquidien, n'est pas rare. Les atrophies musculaires ont été décrites mais sans la diffusion ni l'électivité de la poliomyélite antérieure aiguë.

L'évolution

Elle est caractérisée par l'évolution, chacun pour leur propre compte, des signes oculaires et myélitiques. La mort peut survenir par atteinte bulbaire paralytique ; cette éventualité est fréquente : près de la moitié des cas. La guérison est fréquemment grevée de séquelles qui en sont la rançon.

— *Séquelles oculaires* : atrophie papillaire citée par tous les auteurs ; A. DEVIC et GENÊT signalent un strabisme divergent, dû à des zones rétinienne à vision très diminuée. Ces séquelles seraient irrémédiables.

— *Séquelles nerveuses* : dont certaines sont très troublantes, parmi lesquelles des troubles cérébelleux ont été notés (A. DEVIC) et ont fait discuter l'éventualité d'une sclérose en plaques.

En fait, pour DECHAUME, il s'agit plutôt de manifestations tardives ou de formes prolongées, malgré les apparences.

Nous rapportons une observation d'une jeune malade, curieuse par l'évolution des signes médullaires et oculaires : ces der-

niers étant apparus tardivement au cours de l'évolution de la myélite. Cependant, le Professeur Agrégé PAUFIQUE la fait rentrer dans le cadre de la maladie de Devic.

Mlle Marie M..., 16 ans.

Méningo-myélite aiguë chez une jeune fille de 16 sans antécédents. Début aigu par des signes méningés et une rétention d'urine. Progression rapide d'un syndrome parétique flasque remontant jusqu'à C.5. et d'une anesthésie tactile et thermique remontant jusqu'à D.3. et douloureuse jusqu'à D.6. Présence d'un nystagmus. Récupération lente des sensibilités. Paraplégie spasmodique et découverte tardive d'une névrite axiale bilatérale et d'une atteinte de la voie vestibulaire centrale, ce qui fait poser l'hypothèse d'une sclérose en plaques ou d'une neuropticomyéélite aiguë. Pas de récédive pendant 4 ans. Décès en décembre 1954 d'une hémorragie méningée.

Jeune fille adressée en mars 1950, pour une rétention d'urine et des signes méningés. Le début remonte au 15 mars : épisode grippal, et température oscillante. Le 20 mars, rétention d'urine. A cette date, pas de troubles moteurs des membres inférieurs. Le 20 mars, température à 40°, raideur de la nuque.

— A l'entrée, malade un peu pâle dont l'examen révèle : une raideur méningée prédominant à la nuque ; une impossibilité de s'asseoir sans l'aide des bras et difficulté à soulever les membres inférieurs du plan du lit. Les réflexes sont tous obtenus, pas de signe de Babinski. Troubles de la sensibilité thermique du membre inférieur gauche, l'anesthésie à la douleur remonte jusqu'à la base du thorax. Pas de troubles cérébelleux. Le fond d'œil est normal des deux côtés ; le liquide céphalo-rachidien contient 150 éléments blancs (lympho), sucre : 0,65 ; albumine : 0,90. Le lendemain la glycorachie montera jusqu'à 1,20 g.

— Le 23 mars 1950, la motricité des membres inférieurs est nulle ; difficulté des membres supérieurs à se mobiliser. Les réflexes achilléens sont abolis. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Pas de signe de Babinski. Réflexes normaux aux membres supérieurs.

La sensibilité présente de très gros troubles : anesthésie totale au tact et à la température remontant jusqu'à hauteur des seins et des deux bras jusqu'au V deltoïdien. L'anesthésie douloureuse remonte jusqu'à la base du thorax.

Nystagmus vertical et horizontal dans le regard à gauche ; pas de paralysies oculaires. En outre, le faciès est vultueux, non cyanosé, mais la toux est difficile.

— Le 25 mars 1950, abolitions des rotuliens et des réflexes des membres supérieurs, sauf le stylo-radial gauche. Fond d'œil normal. Examen électrique normal, pratiquement.

Peu à peu, cependant, la récupération de la motilité va survenir de même que les troubles de la sensibilité vont s'atténuer : récupération importante de la force des membres supérieurs ; aux membres inférieurs, légers mouvements de flexion. Tous les réflexes tendineux sont alors obtenus.

Au point de vue sensitif, réapparition d'une sensibilité confuse dans la partie inférieure du corps jusqu'à l'appendice xyphoïde. Au point de vue sphinctérien, la malade récupère la sensation de répletion vésicale.

— Le 19 avril 1950, les troubles sensitifs ont presque disparu, la motricité des membres supérieurs est normale ; celle des membres inférieurs s'ébauche. Bref, c'est l'évolution vers la paraplégie spasmodique avec mictions impérieuses, réflexes vifs, Babinski bilatéral. Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal.

— En juillet 1950, la malade est revue : les signes de spasticité ont à peu près disparu, cutanés plantaires normaux, pas de troubles sensitifs ; seule, persiste l'abolition des cutanés abdominaux. Pas de signes cérébelleux.

C'est alors que l'examen oculaire montre des signes de névrite axiale bilatérale avec décoloration du segment temporal des deux papilles... dyschromatopsie centrale au rouge et au vert des deux côtés. Acuité visuelle : 1/6. En même temps, l'examen labyrinthique montre une atteinte de la voie vestibulaire centrale. On parle alors de sclérose en plaques aiguë.

— En avril 1951, malgré un excellent état général, la malade se plaint depuis quelques jours d'une nouvelle baisse de l'acuité visuelle et de troubles de la miction. L'examen, à ce moment, révèle des réflexes vifs des deux côtés, mais surtout à gauche, pas de Babinski ; abolition des cutanés abdominaux ; réflexes vifs des membres supérieurs. L'examen cérébelleux est normal, exception faite d'une très légère hypermétrie. L'examen oculaire montre toujours au fond d'œil, la décoloration des deux papilles avec scotome central ; acuité visuelle à 1/20. L'examen labyrinthique montre une régression des lésions précédentes.

— En novembre 1951, le scotome central et la dyschromatopsie ont disparu mais la décoloration des deux papilles s'est accentuée : on a l'impression d'être à la phase séquellaire d'une névrite rétro-bulbaire.

— En mai 1952, le Dr PAUFIQUE voit cette malade pour une baisse de l'acuité visuelle : rétrospectivement, il fait le diagnostic de neuropticomyléite en raison de la symptomatologie médullaire importante qu'a présentée cette malade et des signes encore nets de névrite optique. Il ordonne un traitement à l'A.C.T.H. qui améliore considérablement l'état oculaire.

— En août 1952, l'acuité est normale des deux côtés. L'examen neurologique ne montre que la persistance d'un cutané plantaire gauche en extension.

Ayant récemment écrit au médecin traitant de cette malade pour en avoir de ses nouvelles, il nous a répondu que cette jeune fille n'avait pas présenté de nouvelles rechutes jusqu'en décembre 1954. A cette époque, poussée fébrile importante, signes méningés intenses. La ponction lombaire retire un liquide hémorragique. Aucun signe paralytique ou sensitif. Installation d'un coma dans lequel la malade meurt.

La seconde observation que nous rapportons présente un

intérêt plus grand du fait de la netteté du syndrome de neuropticomyléite qui évolua vers la mort, et de la présence d'un examen histologique. Cette observation a été publiée par MM. PAUFIQUE et GRANGE, en 1947, dans le *Lyon Médical*.

Malade de 47 ans, hospitalisé dans le Service du Dr RICARD pour ulcère perforé, sans antécédents digestifs antérieurs. Les suites immédiates de l'intervention sont satisfaisantes, mais huit jours après, baisse de la vue, cécité et apparition d'un syndrome médullaire ; la mort survient après une évolution de 4 jours.

Le 8-7-47, cet homme de 47 ans est opéré dans le Service du Dr RICARD, pour ulcère perforé. Intervention faite dans de bonnes conditions et les suites semblent s'annoncer sous les meilleures auspices.

Le 16-7-47, douleur rétro-oculaire droite et baisse rapide de la vision de cet œil. Dans la nuit, la vision de l'œil gauche baisse également ; le matin, la cécité est pratiquement complète. Le malade se présente avec des globes oculaires immobiles, les pupilles sont en mydriase. V.O.D. est nulle ; à gauche, les perceptions lumineuses existent, mais très minimales. Réactions pupillaires à la lumière : nulles ou presque. Hyperesthésie marquée du territoire de l'ophtalmique, surtout à droite. Au fond d'œil, les signes sont plus nets à droite : énormes veines dilatées sans tortuosités, artères de calibre normal, pas d'hémorragie, papilles normales. L'aspect est celui d'une cyanose rétinienne sans la teinte verdâtre concomitante, la rétine garde sa teinte habituelle.

On rejette l'hypothèse d'une intoxication par les sulfamides, absorbés à doses très faibles dans les suites immédiates de l'intervention.

Le 18-7-47, le matin, après une courte période d'anesthésie périméale et quelques fourmillements dans les jambes, le malade s'aperçoit de la paralysie de ses deux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont obtenus, la sensibilité est abolie des deux côtés jusqu'à la racine des cuisses ; il existe des troubles sphinctériens.

L'examen ophtalmologique montre l'abolition du réflexe photomoteur droit ; à gauche, il est très faible. Au fond d'œil, les veines ont le même aspect que la veille, la papille droite a perdu la netteté de ses contours, la gauche ne s'est pas modifiée.

L'ensemble des signes oculaires et neurologiques ne laisse aucun doute sur le diagnostic de neuropticomyléite : l'anesthésie remonte alors jusqu'au mamelon et les fourmillements apparaissent dans les membres supérieurs.

Décès le 20 juillet 1947, au matin.

L'examen histo-pathologique — Pr Agrégé P.-F. GIRARD — : Le nerf optique présente de très importantes lésions inflammatoires, exclusivement dans le segment rétro-bulbaire et même légèrement en arrière de la lame criblée. A ce niveau, on constate une infiltration très importante de cellules inflammatoires de type névroglique ou d'origine leucocytaire. Les éléments nerveux sont à peu près complètement détruits. Plus en arrière, réaction inflammatoire importante, surtout à

la périphérie du nerf ; nombreux macrophages, périvascularite manifeste avec polynucléaires.

A gauche, et sur le chiasma, les lésions sont analogues. S'opposant à la gravité de l'atteinte du nerf optique presque détruit, la moëlle est pratiquement intacte ; ce qui surprend en face du tableau clinique que l'on a décrit. Est-ce dû à la rapidité de l'évolution de la maladie dont la gravité aurait provoqué une sorte de sidération des centre médullaires ? La mort étant survenue avant qu'aient eu le temps de s'installer des lésions infectieuses. Cela est bien possible et il est difficile de penser autrement, en raison de l'intensité des signes médullaires.

L'encéphalo-myélite aiguë disséminée

Elle sort peut-être du cadre de ce travail. On ne peut, cependant, n'en point parler. Car il n'est pas rare que la symptomatologie médullaire, tout en étant au premier plan du tableau clinique, se complète, soit en même temps qu'elle, soit au cours de l'évolution, de manifestations hautes bulbo-protubérantielles ou encéphalitiques proprement dites. Rappelons à ce propos les travaux de FLATAU, de AUSTRÉGÉSILO, de FORSTER KENNEDY.

Le début, comme celui des myélites aiguës, n'est marqué que par des phénomènes infectieux banaux. Puis les désordres nerveux s'installent rapidement et on est en présence de deux ordres de signes :

1. Médullaires. Soit paraplégie flasque qui deviendra spasmodique ; soit cette dernière est constituée d'emblée. Tous les aspects sont bien entendu possibles : hémip légie, quadriplégie. La réflexivité est en rapport avec l'atteinte médullaire. Le signe de Rossolimo est plus souvent trouvé que le signe de Babinski d'après FLATAU.

Les signes sensitifs revêtent des masques très variés et FLATAU insiste sur leur polymorphisme « mosaïque de troubles sensitifs subjectifs contrastant avec la discrétion ou même l'absence de troubles objectifs ». Ces paresthésies sont très gênantes, envahissent parfois toute la surface du corps et dont la localisation ne possède pas les caractères métamériques de lésions médullaires.

2. Encéphalitiques. C'est d'une part la confusion, la torpeur,

l'agitation ou le délire. Mais l'atteinte haute se manifeste surtout par des paralysies des nerfs craniens. C'est la paralysie faciale de type périphérique qui est certainement la plus fréquente. Dans son travail, FLATAU en rapporte plusieurs cas : paralysie unilatérale, parfois bilatérale. Les nerfs oculo-moteurs payent un tribut fréquent à la maladie : moteur oculaire externe surtout, et moteur oculaire commun. A noter la rareté de l'atteinte du nerf optique et de l'existence exceptionnelle de la stase papillaire.

Enfin les autres nerfs craniens peuvent être atteints, donnant une séméiologie très variée : nystagmus, troubles de la phonation et de la déglutition, troubles cardiaques et respiratoires.

Mais fréquemment ces diverses localisations sont difficiles à déceler ou à interpréter en raison de l'état du malade et de son peu de collaboration.

3. L'évolution. La mort est le fait de l'intensité du processus encéphalitique. La guérison n'est pas très fréquente, et si elle survient, des séquelles motrices en sont la rançon : contractions, raideurs, ou troubles sphinctériens.

Nous en rapportons une observation :

Jean-Pierre J..., 9 ans.

Tableau de myélite transverse chez un garçon de 9 ans, sans antécédents familiaux ni personnels. Début par des troubles sensitifs et une gêne à la marche rapidement aggravée. Paraplégie flasque avec anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à D.3. Troubles respiratoires, coma, puis régression de celui-ci et amélioration partielle des troubles de la motricité. Le malade passe dans le Service du Dr P.-F. GIRARD.

Cet enfant de 9 ans est adressé le 19-9-53 dans le Service du Dr JEUNE à l'Hôpital Debrousse pour parésie de la jambe gauche. Il a eu les maladies d'enfance habituelles.

— Le 16-9-53 marque le début de la maladie. L'enfant en bonne santé (retour de vacances) ressent une douleur très vive au pied gauche, violente au point d'empêcher le sommeil, et sa mère, en lui donnant un bain de pied remarque des troubles de la sensibilité : impression d'eau bouillante pour le pied gauche, le pied droit ne ressent rien.

— Le 18-9-53, l'enfant a fait plusieurs chutes au cours de ses jeux et rentre de l'école en « tirant » la jambe gauche. La température est à 37°4, ni céphalée, ni vomissements. Le médecin consulté note

alors une parésie du membre inférieur gauche et l'adresse à la consultation du Dr JEUNE qui fait hospitaliser l'enfant dans son Service.

— Le 19-9-53, on note une raideur de la nuque et du rachis, la mobilité est conservée mais l'enfant a de la difficulté à soulever la jambe gauche. Signe de Barré à gauche. Réflexes vifs et égaux, Babinski bilatéral, trépидations du pied. De plus, rétention vésicale. A la ponction lombaire : un élément blanc, sucre 0,89 ; albumine : 0,22. Examen électrique normal.

— Le 21-9, diminution des réflexes du membre inférieur gauche et de la motricité de ce côté ; Babinski toujours bilatéral, pas de troubles de la sensibilité.

— Le 23-9, le Dr JEUNE note une paralysie du membre inférieur gauche ; l'enfant ne peut plus se tenir assis. Persistance du syndrome méningé discret. Les troubles sphinctériens et pyramidaux sont inchangés. Il constate que c'est une évolution curieuse pour une poliomyélite.

48 heures plus tard, paraplégie flasque totale avec Babinski bilatéral, réflexes de défense, abolition des cutanés abdominaux. On note, pour la première fois, une anesthésie à tous les modes, des membres inférieurs et du tronc remontant jusqu'au niveau des seins. Troubles sphinctériens à type d'incontinence vésicale. L'examen électrique est normal. Pas de signes oculaires.

— Le 26-9-53, la séméiologie est toujours la même. On relève en outre un petit syndrome radiculaire haut avec douleurs et prurit des aisselles. Parésie faciale gauche.

La scène clinique s'aggrave le 28-9 ; des signes bulbaires apparaissent : tachycardie, polypnée, pâleur cyanique, état comateux. L'enfant entre alors dans le Service du Dr SÉDALLIAN.

A l'entrée dans le Service du Dr SÉDALLIAN, l'enfant est comateux, la température est à 41°, le pouls est presque incompressible. Au point de vue neurologique, on note une paraplégie flasque sensitivo-motrice avec abolition des réflexes, pas de Babinski, anesthésie à tous les modes, des membres inférieurs et du tronc. Les membres supérieurs sont indemnes. Pas d'atteinte des muscles respiratoires, mais troubles paraissant d'origine bulbaire : farfoulement, polypnée. Auscultation pulmonaire normale. Odeur acétonémique de l'haleine.

— Le 29-9, même état, mais la température a fait une chute considérable. L'enfant reçoit 10 millions d'unité de pénicilline. Dans les urines, acétone en quantité importante ; ni sucre, ni albumine. Urée 0,63. Réserve alcaline 50 volumes. La ponction lombaire rapporte 31 éléments blancs avec 35 polynéutrophiles et 55 lymphocytes. Les hémocultures sont négatives de même que la recherche des porphyrines.

Jusqu'au 7-10-53, l'enfant est dans le coma et subsiste grâce aux injections de sérum variant selon les chiffres des ionogrammes répétés matin et soir. La température est oscillante, à grands clochers.

— Le 5-10-53, ponction lombaire : 5 éléments blancs, sucre : 0,62 ; albumine : 0,84. Chlore : 7,32. Culture stérile.

— Le 8-10-53, l'enfant sort enfin du coma, les clochers thermiques persistent cependant. On a éliminé l'hypothèse d'une parasitose, tous les examens dans ce sens sont négatifs, y compris l'examen de sang.

Actuellement, on est en présence d'un enfant présentant un syndrome de section médullaire, avec paraplégie flasque, abolition des sensibilités et troubles trophiques. Sur cet épisode de myélite transverse s'est greffée une poussée encéphalitique qui a disparu en 8 jours. Dans les jours qui suivent se constitue une infection urinaire à staphylocoques sensibles à l'Erythromycine.

— Début novembre 1953, nouveaux clochers fébriles, mais l'état neurologique est inchangé. Le Dr BÉRAUD fait un examen électrique qui montre une réaction de dégénérescence avec une excitabilité des membres inférieurs au courant faradique ; au courant galvanique, réponse de tous les muscles par une secousse lente avec inversion de la formule.

— Le 20-11-53, le liquide céphalo-rachidien est encore très légèrement modifié : un élément blanc, sucre : 0,58 ; albumine : 0,59 ; chlore : 6,79. On fait alors des films de la colonne vertébrale et des tomographies qui sont tous négatifs ; en effet, on avait suspecté une lésion pottique sur la septième vertèbre cervicale. L'intra-dermo réaction à la tuberculine est négative.

— Le 11-12-53, le malade passe dans le Service du Dr P. GIRARD.

En résumé, ce jeune malade a présenté une méningo-myélite avec, au cours de l'évolution, un épisode encéphalitique traduit par le coma et la parésie faciale gauche. La paraplégie a persisté.

La maladie de Alajouanine et Nick

Nous citerons maintenant cette affection, décrite récemment par Th. ALAJOUANINE, J. NICK et ses collaborateurs, sous le nom d'encéphalo-myélite amyotrophiante à poussées successives.

Elle est caractérisée par une association de signes encéphaliques et médullaires évoluant par poussées.

Ces poussées précédées et accompagnées de troubles du caractère durant quelques jours, s'accompagnent de température à 39°-40°, de signes méningés, de douleurs musculaires et d'hyper-sudation. Ces poussées se succèdent assez régulièrement, et secondairement l'atteinte pyramidale s'objective par des fasciculations musculaires des membres inférieurs au cours des poussées fébriles, puis ensuite même dans l'intervalle. Les premières atrophies musculaires prédominent aux membres inférieurs.

Il existe des troubles sensitifs superficiels.

Les électro-encéphalographies montrent de grosses modifications, analogues à celles de l'état de mal épileptique. L'électromyogramme révèle des altérations importantes d'unités motrices

L'évolution, avec un recul de 5 ans pour l'observation initiale de ces auteurs, semble se faire vers la stabilisation.

Le syndrome neuro-œdémateux

Nous ne dirons qu'un mot, en particulier du syndrome neuro-œdémateux, dont la nature n'est pas élucidée complètement. S'agit-il véritablement d'une affection médullaire, ou plutôt se rapprochant du syndrome de Guillain-Barré ? En l'état actuel, on ne saurait trancher.

Ce syndrome commence toujours par des signes infectieux banaux des voies respiratoires supérieures, des douleurs musculaires des membres et du dos. Après quelques jours ou quelques semaines, soit isolément, soit simultanément, les syndromes œdémateux et neurologiques s'installent.

Les œdèmes n'ont pas une topographie précise et débordent les territoires qui sont paralysés : œdèmes mous gardant le godet. On recherche en vain des signes de néphrite ; la cytologie urinaire est strictement normale de même que l'urée et la tension artérielle.

Nous signalerons sa rareté, tant chez l'adulte que chez l'enfant chez lequel il a d'abord été décrit ; que ce syndrome a une allure épidémique incontestable ; que l'atteinte paralytique est élective pour les muscles du tronc et de la ceinture pelvienne, alors que les membres sont peu atteints et les réflexes tendineux tout au plus diminués.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective.

Cependant, ce masque de bénignité est parfois rejeté et le bulbe peut être atteint. Certains cas ont été mortels, mais, si le malade en réchappe, la guérison est habituelle.

CHAPITRE II

LES MYELITES SEPTIQUES

Toutes les septicémies bactériennes sont susceptibles de provoquer des localisations neurologiques. Les localisations cérébrales ou méningées sont relativement fréquentes. Les myélites sont infiniment plus rares.

Nous pensons, en particulier, aux staphylococcémies et aux streptococcémies ; beaucoup plus accessoirement aux complications médullaires dues au pneumocoque et au gonocoque. Quoique PISSARY et STEVENIN aient rapporté autrefois l'observation d'une ou deux myélites gonococciques.

LES MYELITES A STAPHYLOCOQUES

GRASSET, en 1895, au Congrès de Bordeaux, les étudie. Cependant elles sont exceptionnelles. On peut en distinguer deux aspects : les myélites par myélomalacie et les abcès médullaires.

Les myélomalacies

En général, ces myélites staphylococciques sont secondaires soit à une lésion de voisinage : spondylite, épидурite ou arachnoïdite, soit à un foyer infectieux à distance, le plus souvent cutané, comme ROGER, POURSIENNES et BOUDOURESQUE en rapportent une observation : il s'agissait d'un homme dans les antécédents duquel on notait quelques semaines auparavant, des furoncles des bras et de la fesse. Cliniquement, il réalisa un tableau de section médullaire avec dissociation albumino-cytologique. Décès deux mois après. L'autopsie révéla deux foyers de nécrose médullaire, avec d'importantes lésions d'arachnoïdite.

Les abcès médullaires,

Ils ont évidemment la même étiologie : staphylococcie cutanée ou parfois rénale. Le premier cas est celui de DOGLIOTTI en 1899, concernant un ouvrier ayant constitué une paraplégie après un panaris. A l'autopsie, abcès médullaire contenant du staphylocoque pathogène.

Plus récemment, d'autres observations ont été rapportées de myélites ou d'abcès médullaires.

Un abcès médullaire a été observé par le Professeur SÉDALLIAN il y a quelques années. Il s'agissait d'un malade adressé dans le Service par le Professeur CROIZAT qui le soignait pour méningite purulente. Le liquide céphalo-rachidien s'était normalisé, puis brutalement une paraplégie, avec troubles sensitifs et sphinctériens était apparue. C'est alors que le malade était adressé dans le Service du Professeur SÉDALLIAN.

L'examen clinique révélait une paraplégie flasque, sensitivo-motrice, avec troubles sphinctériens importants ; pas de signes radiologiques vertébraux. A la ponction lombaire, on retirait un liquide clair. Malgré la thérapeutique anti-infectieuse, le malade mourut et à l'autopsie, on découvrit un abcès médullaire de la moelle dorsale basse.

— Faisant transition entre abcès et myélite proprement dite, PALLIAS rapporte une observation de SCHAEFFER très curieuse : une femme âgée, deux mois après un abcès de l'aisselle, fait

une staphylococcémie à forme pseudo-typhique, compliquée d'hémiplégie spinale. L'examen anatomo-pathologique montre que la moelle cervicale est le siège de manchons inflammatoires péri-vasculaires réalisant de véritables micro-abcès.

L'évolution

est très variable, selon bien entendu leur origine ; mais le pronostic est toujours sérieux.

— La mort survient le plus souvent lorsque l'atteinte médullaire est primitive. Elle peut être également le fait des multiples localisations de la septicémie, autres que nerveuses.

— La guérison peut survenir s'il s'agit de myélites secondaires à une lésion de voisinage : spondylite ou épidurite ; encore que nous ayons à l'esprit l'évolution progressive d'un jeune homme de 19 ans, hospitalisé dans le service du Professeur SÉDALLIAN, qui, à la suite d'une épidurite, constitua un syndrome de myélite cervicale ; actuellement, cette myélite a transformé le malade en un grabataire ; l'évolution fatale à brève échéance est à craindre.

Une méningite à staphylocoques survenant tôt ou tard, peut encore assombrir le pronostic.

Enfin, des réveils tardifs sont toujours à redouter, ne permettant d'affirmer la guérison définitive qu'avec la plus extrême circonspection.

LES MYELITES A STREPTOCOQUES

Les complications nerveuses des septicémies à streptocoques sont peu fréquentes. Il ne semble pas que des myélites dues à ce germe soient citées dans la littérature. L'érysipèle voit très rarement son évolution se compliquer d'une atteinte médullaire ; à peine, une dizaine de cas ont été publiés depuis plus d'un demi-siècle. CHANTEMESSE, en 1895, rapporte une paraplégie

flasque survenue dans les suites tardives d'un érysipèle. LESNÉ et FRANÇON font l'examen histo-pathologique de la moelle d'un sujet mort de myélite aiguë dans le décours immédiat d'un érysipèle : ils constatent des lésions myélitiques certaines. BOIDIN et MASSARY, en 1922, rapportent l'observation d'un malade qui, après un érysipèle de la face, d'ailleurs discret, constitua une méningo-myélite aiguë qui, rapidement, se transforma en myélite ascendante de Landry. La mort survint 15 jours après le début de l'affection cutanée. Les auteurs retiennent à ce propos le rôle probablement aggravant des germes associés, pyocyaniques et staphylocoques.

LES MYELITES DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

Nous mettrons à part les accidents myélitiques survenant au décours du post-partum et du post-abortum car le germe en cause est des plus variables. Le staphylocoque est aussi volontiers rencontré que le streptocoque. Aussi, les groupons-nous tous ensemble du fait de la cause déclenchante analogue.

Ces myélites sont moins fréquentes que les encéphalites mais elles n'en existent pas moins, et sont d'origine bactérienne certaine. Ce sont elles qui nous intéressent. D'autres ont probablement une autre origine, réflexe vraisemblablement vasomoteur, en raison de la rapidité extraordinaire d'installation de la séméiologie.

Actuellement, à la suite de PURDON-MARTIN, on admet que les myélites vraies sont dues à la migration d'un caillot ou de germes transportés par voie sanguine, à partir du pelvis, vers le système nerveux central, le long des plexus veineux. Ces observations sont peu fréquentes et les plus connues sont celles de CHAVANY et KLÉPÉTAR, qui rapportent deux observations :

L'une, de myélite survenue 48 heures après une tentative d'avortement, qui d'emblée réalisa une quadriplégie spastique avec Babinski bilatéral, troubles sensitifs discrets, pas de signes urinaires, liquide céphalo-rachidien normal, sérologie négative.

La régression fut lente, en près de 2 ans, avec séquelles persistantes, à type de démarche spasmodique.

La deuxième observation concerne également une femme qui, deux mois après une tentative d'avortement, vit s'installer rapidement une myélite aiguë. En une dizaine de jours, elle évolua en un syndrome ascendant bulbaire, mortel. L'autopsie montra qu'il s'agissait en fait d'une épидуро-méningo-myélite à staphylocoques, sans lésions osseuses. La moelle, à la coupe, était ramollie et partiellement désintégrée.

SITTIG, de son côté, rapporte une observation analogue.

D'ailleurs, si la nature infectieuse bactérienne est infiniment probable, on est cependant en droit de se demander si le produit utilisé pour l'avortement, substance chimique plus ou moins agressive, ne peut être la cause de la myélite; ce serait alors une myélite toxique. Le problème est posé mais pas encore résolu.

Nous rapportons l'observation d'une malade de 33 ans, hospitalisée dans le Service du Docteur P.-F. GIRARD pour une quadriplégie survenue dans le décours d'un accouchement normal. Quadriplégie sensitivo-motrice remontant jusqu'à C.5, troubles cérébelleux, troubles sphinctériens. En quelques mois, grâce en partie à la Cortisone, régression partielle des troubles sensitifs, régression des escarres et des signes urinaires.

Mme G... Simone, 33 ans.

15 jours avant un accouchement normal, le 28-3-54, la malade se plaint de paresthésies des avant-bras et du membre inférieur droit : fourmillements, sensation de lourdeur. Dix jours après l'accouchement, parésie des membres supérieurs, puis très vite s'établit la quadriplégie : réflexes vifs, cutanés plantaires en extension, abolition des cutanés abdominaux mais pas d'atteinte des nerfs crâniens, ni du cervelet. Troubles sphinctériens à type de rétention et des mictions automatiques.

Elle entre alors dans le Service de Neurologie de l'Hôpital Saint-Pothin.

L'examen de la motricité révèle : aux membres inférieurs, un déficit complet avec abolition du rotulien droit ; le gauche et les achilléens sont vifs et polycinétiques. Babinski bilatéral, ébauche de clonus rotulien, réflexes de défense du membre inférieur gauche. Aux membres supérieurs, déficit plus net à droite, les réflexes sont diminués. Les cutanés abdominaux ne sont pas trouvés. Il existe des escarres talonnières.

Au point de vue sensitif, hypoesthésie au tact du membre inférieur

droit remontant jusqu'à l'aîne. A gauche, elle remonte jusqu'à D.2. sur le thorax. Erreur d'interprétation de la sensibilité thermique jusqu'à D.2. à gauche et jusqu'au bord cubital du membre supérieur droit. Pas de signes paralytiques des nerfs crâniens ; les radios du rachis sont normales. La ponction lombaire montre l'absence de blocage et la présence de huit éléments blancs. Albumine : 0,40 ; sucre : 0,66. Le Bordet-Wasserman est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade reçoit 200 mg de Cortisone par jour.

Le 15 avril 1954, légère récupération des mouvements du membre supérieur droit.

Le 10 août 1954, amélioration très nette, la marche soutenue est possible, mais les troubles de la sensibilité thermique persistent à gauche sur une zone correspondant à C.5., C.6. et en-dessous de L.2., L.3.

Le 3 septembre 1954, le Dr P.-F. GIRARD note : amélioration importante et disparition du syndrome sensitif, du syndrome sphinctérien et des escarres. Le malade se lève et marche, mais la démarche est cérébelleuse, spasmodique. Exagération des réflexes des membres inférieurs, Babinski bilatéral, abolition des cutanés abdominaux, troubles cérébelleux au membre supérieur droit. Les troubles sensitifs sont beaucoup plus discrets et prédominent toujours à gauche. Amélioration de la vitesse de sédimentation et de la polynucléose.

En novembre 1954, la malade rentre chez elle.

En mars 1955, elle fait un nouveau séjour : elle marche à petits pas avec quelques difficultés et l'on note une fonte musculaire globale. Les réflexes sont vifs, cutanés plantaires en extension bilatérale. Les troubles sensitifs subjectifs persistent, la sensibilité thermique est toujours un peu diminuée, de même que la sensibilité à la douleur. Abolition de la sensibilité profonde avec perturbation du sens des attitudes.

L'examen oculaire, y compris le fond d'œil est normal, il existe un nystagmus horizontal des deux côtés. La ponction lombaire montre une réaction cytologique avec 63 éléments ; albumine : 0,30 ; sucre : 0,56.

Avant son départ, le Dr P.-F. GIRARD note que l'état de la malade est stationnaire, sauf qu'il existe une réaction méningée importante.

LES MYELITES DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

Les complications nerveuses des endocardites infectieuses revêtent peu souvent le tableau des myélites aiguës ; du point de vue anatomique, il s'agit le plus souvent de myélomalacies. Cependant, nous rapportons une observation d'une malade hospitalisée dans le Service du Docteur P.-F. GIRARD :

Histoire d'une malade porteuse d'une endocardite infectieuse, qui, après quelques manifestations discrètes de défaillance cardiaque, constitua une paraplégie flasque avec anesthésie remontant jusqu'à la septième côte. L'évolution de la maladie s'échelonna sur un laps de temps de deux ans, à la fin duquel survint le décès.

Mme B... Eugénie, 49 ans.

Sans antécédents particuliers, sauf une hystérectomie à 30 ans pour fibrome. Pas d'antécédents rhumatismaux, pas de scarlatine, ni enfant, ni fausse-couche. Depuis quelque temps : palpitations, dyspnée d'effort, œdème malléolaire. Pas de notion de cardiopathie. Au printemps 1948, un examen médical découvre chez cette malade une hypertrophie du ventricule gauche.

L'affection actuelle date des premiers jours de décembre 1948, sans cause apparente, une douleur sourde, de plus en plus violente, en ceinture, s'installe.

Le 18 décembre, à la fin de la journée, la malade ne sent plus sa jambe gauche et a l'impression de fourmillements dans les jambes.

Le 22 décembre 1948, la malade « traîne » la jambe droite et, le soir, l'impotence est totale. Depuis quelques jours, il existe une rétention vésicale.

Le 27 décembre, paraplégie flasque avec aréflexie tendineuse, pas de Babinski et abolition des cutanés abdominaux ; pas de réflexes de défense. L'anesthésie remonte jusqu'à la huitième côte, à tous les modes, sauf à la sensibilité osseuse, pas de zone d'hyperesthésie. Pas de signes méningés.

La rate est perçue à bout de doigt. Au cœur, tachycardie régulière à 132, hypertrophie cardiaque, auscultation d'un rythme mitral. Tension 17/11, pas d'hippocratisme digital. La température est à 38°6. Numération : 4.300.000 G.R., 12.500 G.B. avec une formule à polynucléaires. Dans les urines, présence de nombreuses hématies, mais pas de cylindres. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Pas de lésions radiologiques du rachis.

Le 31 août 1948, la malade sent son cinquième orteil droit, ébauche d'un signe de Babinski à droite ; par ailleurs, état inchangé. La malade reçoit un traitement anti-infectieux et tonocardiaque.

Le 5 janvier 1949, la formule montre une baisse de la polynucléose.

Fin janvier 1949, la formule est pratiquement normale, la tachycardie a disparu.

Le 20 février 1949, la malade perçoit des sensations de courant électrique dans les membres inférieurs mais la paraplégie reste inchangée. La rate est très nettement perçue. Les hémocultures qui avaient été pratiquées sont négatives.

À la fin de l'année, la splénomégalie a régressé et les traitements anti-infectieux et tonocardiaque sont poursuivis régulièrement.

L'année 1950 s'écoule pour la malade sans amélioration notable, tout au contraire. Si l'état cardiaque n'est pas modifié, le tableau neurologique s'est aggravé : syndrome confusionnel avec hallucinations et délire, les deux membres supérieurs sont paralysés et le Dr P.-F. GIRARD note : « il est plus probable que la malade présente une myélomalacie et des lésions vasculaires cérébrales ».

Le 13 janvier 1951, décès de la malade. Autopsie : on prélève la moelle.

CHAPITRE III

MYELITES A VIRUS

Elles forment un groupe assez homogène. En effet, la clinique, l'histologie et l'expérimentation montrent que ces névraxites sont dues à l'atteinte directe de virus sur le tissu nerveux :

La survenue de la lésion nerveuse très précocement, la guérison habituelle sans séquelles, s'opposent à la gravité fréquente des myélites post-éruptives.

Au point de vue histologique, nous trouvons des lésions de polioencéphalomyélite à virus et non pas celles des leucoencéphalomyélites à distribution péri-veineuse caractéristique des affections exanthématiques.

Enfin, tous les expérimentateurs ont retrouvé les virus tant dans le liquide céphalo-rachidien que dans le tissu nerveux lui-même, ce qui, on le verra plus loin, n'est pas le cas des complications nerveuses post-éruptives.

Malgré ces arguments de valeur, certains auteurs ont décrit des myélites ourliennes à topographie périveineuse, analogues à celles de la vaccine et leur accordant une pathogénie allergique semblable.

Où est la vérité ? Les deux hypothèses ont du vrai l'une et

l'autre et, pour FANCONI, les complications initiales seraient dues directement au virus, les autres, plus tardives, à un phénomène d'ordre allergique.

Les oreillons

Le tropisme neurologique du virus ourlien est bien connu, comme en témoigne la réaction méningée clinique et biologique fréquente au cours de la maladie. Au contraire de celle-ci, l'atteinte spinale est très rare, et plus encore les contrôles histopathologiques. En effet, la bénignité habituelle des ourles les rend bien rares.

La myélite ourlienne survient rarement avant la fluxion parotidienne, elle est alors isolée ; le plus souvent elle survient pendant ou après celle-ci. LEMIERRE et MORIN, dans une observation, rapportent le cas d'une myélite apparue le sixième jour de l'affection qui régresse sans séquelles en une semaine ; de tels faits sont cependant exceptionnels. Signalons également que DENECHAU (d'Angers) a observé une myélite ourlienne dans les suites de laquelle s'est développée une sclérose multiloculaire. On ne sait quelle attitude observer également devant ce cas.

A l'opposé, la myélite peut n'être qu'un élément d'un tableau neurologique plus complexe, avec atteinte encéphalitique et cérébelleuse. C'est alors une névraxite diffuse. La guérison est cependant habituelle.

L'observation de myélite ourlienne rapportée d'abord par M. GALLAVARDIN en 1898 puis reprise en 1938 par M. PALIARD est intéressante à plus d'un titre : D'une part à cause de l'aspect quadriplégique avec ataxie aiguë qu'elle a revêtue, d'autre part en raison de sa longue évolution sur plus de quarante ans.

M. GALLAVARDIN, alors Interne des Hôpitaux, décrit cette névraxite ourlienne apparue au décours d'une grossesse :

« Parésie, puis paralysie complète des membres avec ataxie. Sensibilité très diminuée aux pieds et aux jambes. Aux mains, anesthésie dissociée : Abolition de la sensibilité tactile, conservation de la sensibilité douloureuse et thermique. Perte complète du sens musculaire. Réflexes abolis. Pas de troubles sphinctériens ni céphaliques. Amélioration rapide après l'accouchement de la malade. Réparation très lente des troubles moteurs et sensitifs ; démarche ataxique ».

M. PALIARD quarante ans plus tard revoit cette malade pour des « vertiges et de l'hypertension ». Il note alors une ataxie statique très prononcée, sans troubles de la sensibilité profonde, sans signes de spécificité. Et il attribue à des lésions des cordons postérieurs ce qu'on pensait devoir au labyrinthe.

Des rares examens histologiques peut-on tirer des conclusions ? Les lésions sont de type viral avec lymphocytes infiltrant les espaces périvasculaires et avec réaction gliale. F. LHERMITTE, se fondant sur les quelques observations anatomiques publiées, considère que « dans l'ensemble, les lésions correspondent à une encéphalite à virus et les données expérimentales s'accordent à ces constatations ».

Cependant, WEGELIN a rapporté une observation histologique d'une myélite ourlienne où les lésions étaient très proches de celles de l'encéphalomyélite périveineuse des maladies éruptives. DONOHUE rapporte un cas analogue.

Enfin, au point de vue biologique, le diagnostic est habituellement facile. La réaction de déviation du complément, positive, a une valeur certaine ; mais une réaction négative n'en a aucune, SOHIER en a observée chez des ourliens avérés. La recherche de l'amylasémie montre qu'elle est augmentée dans les oreillons comme le Professeur SÉDALLIAN l'a montré ; mais il faut un taux supérieur à 130 unités au moins.

La culture du virus sur œuf est de technique très délicate, à partir de la salive ou du liquide céphalo-rachidien des malades.

Ces différents tests permettent le diagnostic des formes extra-parotidiennes.

La mononucléose infectieuse

L'atteinte du névraxe et en particulier de l'axe spinal, au cours de cette maladie, est infiniment plus rare que l'atteinte méningée. Cette atteinte spinale est parfois concomitante à des manifestations bulbaires et protubérantielles. M. ZOHMANN rapporte le cas d'un homme qui fit une quadriplégie flasque avec myoclonies, grosse réaction du liquide céphalo-rachidien, puis peu après des troubles de la déglutition et de la respiration qui

firent craindre une issue fatale. Finalement, la guérison survint avec cependant des atrophies musculaires comme séquelles. Ce cas était authentifié par un séro-diagnostic au 1/240.

Le diagnostic est en général facile du fait de la survenue de ces manifestations au cours ou au décours de la mononucléose infectieuse. Cependant, il n'en existe pas moins des formes uniquement encéphalo-myélitiques, dont seul, l'argument sérologique, appuyé sur des modifications hématologiques plus ou moins évidentes, oriente le médecin.

L'hépatite épidémique

Elle se rapproche beaucoup de la mononucléose infectieuse quant à ses atteintes médullaires, qui sont d'ailleurs rarissimes; on n'en a relevé que trois observations dans la littérature.

Il s'agissait d'encéphalo-myélites et de méningo-myélites.

Le zona

BRISSAUD eut le mérite, se fondant uniquement sur des notions cliniques, d'envisager la possibilité d'une atteinte médullaire dans le zona, alors qu'on avait déjà établi depuis longtemps l'atteinte du neurone sensitif périphérique et des cellules du ganglion rachidien. J. LHERMITTE et FAURE-BAULIEU montrent l'existence incontestable des myélites zostériennes avec contrôle histologique.

1) *Cliniquement*, la myélite zostérienne revêt un aspect souvent fruste et c'est au cours de l'examen soigneux d'un malade atteint d'un zona qu'on peut trouver des signes pyramidaux : cutané plantaire en extension ou mieux une abolition des cutanés abdominaux. A l'opposé, ce peut-être la scène plus grave de la paraplégie spasmodique avec parfois un syndrome de Brown-Séquard et des troubles vésicaux.

Cette paraplégie régresse le plus souvent. Cependant, LHERMITTE a signalé l'observation d'un malade qui, après un zona

cervical, fit une évolution ascendante avec atteinte oculaire et des troubles respiratoires qui l'emportèrent.

Enfin, une atteinte sensitivo-motrice à topographie monoplé-gique, supérieure ou inférieure, peut seule objectiver l'atteinte médullaire. A Lyon, GATÉ et RIOU ont décrit des radiculo-myé-lites à forme pseudo-tabétique.

2) *Anatomiquement*, ce sont les lésions de la « téphro-myélite postérieure aiguë » de LHERMITTE. Elles sont de deux sortes :

a) une réaction vasculaire traduite par une dilatation des vaisseaux, entourée de foyers hémorragiques, des infiltrations mononucléées des gaines péri-vasculaires ;

b) une infiltration lymphocytaire et cellulaire en foyers plus ou moins bien circonscrits, avec atrophie cellulaire et caryo-lyse ;

c) ces lésions ne siègent pas uniquement sur le segment correspondant au métamère cutané atteint. Elles s'étendent en largeur atteignant le tractus intermedio-latéralis et la colonne de Clarke et peuvent ainsi gagner la corne antérieure, expliquant ainsi la séméiologie sympathique et motrice de certaines observations. Elles s'étendent en hauteur, de nombreux travaux l'ont montré. Les lésions médullaires sont parfois plus importantes à un niveau ne correspondant pas, et de loin, au territoire de la lésion cutanée. A noter qu'elles sont tout à fait superposables à celles du ganglion rachidien.

3) Reste à expliquer comment le virus pénètre dans la moelle. D'abord quel est-il ? C'est un ultra-virus cultivable mais on n'a pu le transmettre ni aux animaux, ni à l'homme. Certains ont voulu l'identifier avec celui d'autres maladies, en particulier l'herpès (à cause de la ressemblance clinique), mais il semble que ce soit deux maladies différentes. Le rapprocher, comme l'a fait NETTER, de celui de la varicelle est plus valable. Des cas de zona ont été vus à la suite de contamination par des varicelleux. L'inverse est plus rare.

Ses caractères morphologiques le rapprochent incontestablement de la varicelle et de la variole, c'est-à-dire des virus dermatotropes. Et c'est ce qui conduit LEVADITI à admettre une théo-

rie très large du zona et à le faire entrer dans le cadre des « ectodermoses neurotropes ». Il s'agit d'une atteinte inflammatoire neuro-ectodermique et c'est un exemple de l'influence qu'exerce un élément de l'ectoderme (le névraxe en l'occurrence) sur l'autre : le revêtement cutané.

Enfin, l'atteinte élective du ganglion et de la corne postérieure est due à l'affinité propre du virus pour certaines zones du système nerveux.

La diffusion du virus se fait par voie nerveuse. La majorité des auteurs l'admet et on peut faire entrer en définitive cette affection dans le cadre des septinévrites décrites par NICOLAU et dire à la suite de REBATTU, DECHAUME, BONNET et COLRAT, dans leur rapport de 1933 sur le zona céphalique, qu'il s'agit d'une « esthésio-névrauxite », en raison de l'atteinte tout à fait élective cependant du neurone sensitif primaire.

L'herpès

Les myélites et les encéphalo-myélites herpétiques de l'homme sont rarissimes. PAULIAN rapporte cependant l'observation d'un malade, médecin, s'étant inoculé le virus herpétique, et qui constitua, 6 ans après, une névrauxite subaiguë. D'autres cas ont été rapportés qui tendent à rendre probable l'encéphalo-myélite herpétique, cependant infiniment plus rare que la méningite herpétique. Toutefois, on ne doit pas laisser dans l'ombre le fait que certains sujets, malades ou non, sont des réservoirs de virus herpétiques.

La rage

On doit à BROWN-SÉQUARD et à DUBOUÉ d'avoir individualisé une atteinte nerveuse au cours de la rage. Elle revêt volontiers une forme paralytique. Les paralysies sont précédées d'élançements douloureux, de fourmillements dans le membre atteint. Elles peuvent revêtir différents aspects : paraplégie, quadriplégie ou même le syndrome de Landry si c'est à la face que le

malade a été mordu. Le syndrome bulbaire se complète rapidement et le malade meurt au cours d'une syncope.

Le diagnostic est parfois difficile, d'une part parce qu'on pense peu à la rage ; d'autre part, si le malade a été soumis à un traitement anti-rabique, doit-on rapporter à la maladie ou à la thérapeutique les accidents paralytiques ; ceci a une importance considérable pour le malade qui peut voir la paralysie tourner court s'il s'agit d'un accident médicamenteux ; il peut au contraire mourir et l'exitus est dû alors à la rage et non pas à la sérothérapie.

Autres myélites virales

Nous ne ferons que citer très rapidement certaines encéphalo-myélites pratiquement inconnues en France, mais qui cependant, dans quelques pays étrangers, revêtent une certaine importance. Elles sont susceptibles de donner des formes médullaires pures et leurs virus ont été isolés de façon indiscutable.

C'est l'encéphalite de Saint-Louis, décrite par HEMPELMANN et RIVERS en 1933 ; il s'agit d'une véritable méningo-encéphalo-myélite.

L'encéphalite australienne, appelée ailleurs, selon les pays : encéphalite japonaise ou russe ; enfin l'encéphalite américaine de l'est ou de l'ouest.

Toutes ces affections virales ont leurs tests biologiques bien identifiés.

Enfin, pour terminer, soulignons qu'en Egypte a été découverte une encéphalo-myélite qui a le caractère particulier d'être probablement transmise par un insecte.

CHAPITRE IV

LES MYELITES POST-INFECTIEUSES

A. — LES MYELITES POST-ERUPTIVES L'ENCEPHALO-MYELITE PERIVEINEUSE

Il s'agit de manifestations neurologiques, aiguës ou subaiguës, survenant au cours ou au décours de certaines maladies infectieuses spécifiques mais dont la preuve n'est pas faite qu'il s'agit de l'action directe de l'agent bactérien de la maladie en cause. Un substratum anatomique commun réalise un tableau inflammatoire à topographie périveineuse. C'est l'encéphalite périveineuse.

Nous verrons que ce ne sont pas uniquement les exanthèmes, mais aussi des maladies non éruptives qui peuvent se compliquer de manifestations neurologiques à type de myélite. Enfin, des observations d'encéphalo-myélites ou de myélites pures secondaires à des vaccinations anti-rabiques, sont venues donner un poids considérable à cette notion d'encéphalite périveineuse, ajoutant une seconde maladie expérimentale analogue à celle produite par la vaccination antivariolique. Ainsi ces divers

éléments donnent une valeur considérable à la théorie allergique de ces accidents. Il faut cependant convenir que les manifestations neurologiques des maladies infectieuses peuvent revêtir un autre aspect, telle l'encéphalite hémorragique, lésions cérébro-médullaires dues à des thromboses, etc...

Toute cette pathologie, non pas nouvelle, puisque les accidents neurologiques des maladies infectieuses et de la vaccination antivariolique étaient connus des anciens auteurs comme P. MARIE, COMBY, a reçu un regain d'intérêt du fait de l'efflorescence d'accidents médullaires secondaires à la vaccination jennérienne, surtout en Angleterre et en Hollande. Ceux-ci d'ailleurs venant dans les années immédiatement après l'épidémie d'encéphalite léthargique de 1919 ; cette proximité dans le temps a produit des confusions bien explicables et fait conclure à des manifestations tardives de la maladie de Von Economo.

Enfin, au cours des années 1925-1930, furent observées de nombreuses complications des maladies infectieuses et revêtant le même aspect clinique que celui des myélites de la vaccination jennérienne. Les travaux de MAC INTOSH et SCARFF concernent la variole, ceux de TINEL et BENARD sont consacrés à la rubéole, alors que WOHLWILL s'est occupé davantage de la rougeole.

Ces travaux tous confluents quant à leurs conclusions, furent groupés sous la même rubrique d'encéphalo-myélite périveineuse en raison de la répartition péri-vasculaire veineuse. Cette dénomination est due à SPATZ.

RAPPEL ETIOLOGIQUE

Toutes les maladies éruptives peuvent entraîner des complications médullaires. Au premier plan, il convient de placer la vaccine et la rougeole ; ensuite les autres exanthèmes : varicelle, rubéole, scarlatine et variole.

1° Caractères particuliers à chaque maladie

La vaccine

HEINE, P. MARIE en décrivent les premiers cas. COMBY rapporte également quelques myélites vaccinales. Mais ce sont les travaux de TURNBULL et MAC INTOSH, de VAN BOUW-

DIJK, BASTIAANSE, qui ouvrent l'ère de l'étude de ces complications avec des protocoles histologiques. Quels sont les facteurs épidémiologiques ? Parmi ceux-ci on doit noter la plus grande fréquence, dans les pays anglo-saxons et germaniques, que dans les nations latines ; et parmi les premiers, les Hollandais, au point que, vers 1935, l'Etat avait interdit la vaccination anti-variolique. On peut penser que la rareté de l'affection chez les latins est due à une immunité raciale. Il existe en outre, une certaine prédisposition familiale.

La fréquence plus grande a été notée de façon incontestable lors de la primo-vaccination et plus particulièrement de la primo-vaccination tardive. Le maximum de complications se situant entre 3 et 12 ans. Avant, elles sont tout à fait exceptionnelles. Après 13 ans, on ne rencontre pratiquement plus de myélites vaccinales.

On a incriminé le vaccin. En fait, ni le nombre, ni l'aspect des pustules n'entrent en jeu. On a même décrit des observations de myélites où la vaccination n'avait pas été suivie de pustules.

— La nature du vaccin ne semble pas devoir être incriminée de façon très sérieuse. Il est certains que quelques vaccins, les statistiques en font foi, ont provoqué plus de complications que d'autres ; de là à dire que certaines souches sont plus neurotropes que d'autres, il n'y a qu'un pas, trop facile à franchir. Et LEVADITI conclut sagement qu'on ne peut déduire aucune conclusion certaine.

Le délai d'incubation d'apparition de la complication médullaire est de dix à douze jours. C'est à ce moment qu'apparaît, dans la majorité des cas, la myélite. DAGNELIE, dans sa statistique hollandaise, constate que le maximum est situé aux onzième et douzième jours avec des variations allant du huitième au treizième.

La rougeole

C'est elle, incontestablement, qui donne le plus grand nombre de complications neurologiques, et, parmi elles, les myélites ne sont pas d'une rareté excessive. Témoin le nombre qui a été publié depuis une trentaine d'années.

Les travaux de TROUSSEAU ouvrent de façon magistrale

l'étude de ces complications. COMBY, VAN BOGAERT, à la suite de GLANZMANN, apportent de nombreux éléments, de même que DAGNELIE et DUBOIS. Ainsi, peu à peu, s'édifient les caractères de ces myélites morbilleuses. POIZAT, dans sa thèse (1947), inspirée par le Professeur SÉDALLIAN, en rapporte plusieurs cas.

Il est, certes, un peu artificiel de séparer la myélite des autres complications neurologiques de la rougeole car se constituent souvent des tableaux d'encéphalo-myélites ou de méningo-myélites.

— Conditions d'apparition :

L'âge — la fréquence de la rougeole chez l'enfant suffit à expliquer que ce soit chez le jeune malade que la complication survienne.

Les formes graves, contrairement à ce qu'à prime abord on pourrait croire, payent un tribut moins lourd que les rougeoles simples ou que les rougeoles « rentrées » ou mal sorties.

Certaines épidémies ont-elles plus de complications que d'autres ? Rien de précis ne peut être affirmé. La dernière petite épidémie de la région lyonnaise n'en a pas révélées.

L'intervention du terrain sur lequel se greffe la complication est probable, mais on a trop peu d'arguments pour avancer une opinion solide ; FANCONI, cependant, cite trois observations survenues chez des hérédéo-alcooliques.

Enfin, les signes nerveux apparaissent à des dates relativement fixes : trois à sept jours après le début de l'éruption morbilleuse ; c'est ce qu'affirme VAN BOGAERT, se fondant sur l'étude de plus de 100 cas. Les autres auteurs trouvent des chiffres superposables.

Mais la myélite peut apparaître avant l'éruption et guérir lorsque celle-ci sort. Les anciens auteurs sont assez réservés quant à la nature de ces accidents. Ils considèrent ceux de la période initiale comme dus à une toxémie massive, et ceux de la période post-éruptive comme des exceptions dans lesquelles « la rougeole n'est pas toujours la cause exclusive » et qu'ils doivent « venir soit des associations morbides, soit des tares organiques antérieures, héréditaires ou acquises ». Telle est l'opinion de TEISSIER.

— Cliniquement :

La séméiologie n'a rien de très particulier et la myélite morbilleuse peut revêtir n'importe quel aspect. De toutes façons, la guérison est habituelle, sans séquelles. On a décrit des myélites avec, associée, une atteinte des voies cérébelleuses réalisant le tableau de l'ataxie aiguë. Un syndrome ascendant peut venir terminer la carrière de ces malades, encore qu'ils puissent être régressifs.

Nous reviendrons sur le fait que la myélite morbilleuse, contrairement à l'encéphalite morbilleuse, laisse peu de trace de son passage sur le système nerveux. Les accidents médullaires régressent presque toujours dans des délais variables.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 9 ans qui, au troisième jour d'une rougeole, présente un syndrome méningé qui se complète rapidement le quatrième jour d'un syndrome myélitique caractérisé. Récupération rapide : 15 jours après le début de la complication médullaire, l'enfant peut marcher.

F... Monique, 9 ans.

Sans autres antécédents que la coqueluche, la varicelle et une appendicectomie. Le 29 décembre 1951, elle présente une rougeole banale avec température à 38-39°.

Le 3 janvier 1952, le médecin traitant constate un syndrome méningé intense et adresse l'enfant dans le Service du Pr SÉDALLIAN.

A son arrivée dans le Service, l'après-midi, raideur méningée avec signe de Kernig et signe de Brudzinski. Une ponction lombaire est faite par Monsieur l'Interne de garde, qui montre :

200 E.B. dont 65 lymphocytes. Sucre : 0,82. Albumine : 0,50.

On est obligé de sonder l'enfant.

Le 4 janvier 1952, l'enfant est très obnubilée mais consciente. La raideur méningée est intense, il persiste encore des traces de l'éruption morbilleuse.

L'examen montre la paralysie du membre inférieur droit, la parésie du membre inférieur gauche, avec abolition des réflexes des membres inférieurs, pas de signes de Babinski, abolition des cutanés abdominaux. Faiblesse du membre supérieur droit ; aux membres supérieurs, il ne manque que le stylo-radial droit. Au point de vue respiratoire, l'amplication thoracique est très modérée, arythmie respiratoire avec quelques pauses ; pas de cyanose. Mais la toux est faible, et farfottements. A l'auscultation, signes de bronchite diffuse bilatérale. Rétention d'urine.

Le 5 janvier 1952, mêmes signes moteurs. L'examen sensitif est plus

facile : troubles de la sensibilité thermique aux membres inférieurs. Hyperthésie thoracique. Amélioration de l'état général.

Le 7 janvier 1952, l'amélioration s'amorce, l'obnubilation disparaît, ainsi que les troubles sensitifs. Ebauche de quelques mouvements de flexion des membres inférieurs, mais les réflexes sont toujours abolis.

Le 10 janvier 1952, disparition de la rétention vésicale, les mouvements des membres inférieurs sont plus étendus et acquièrent une certaine force.

Le 13, les mouvements des membres inférieurs sont normaux, et le 18 janvier, la marche est possible mais difficile en raison de la faiblesse de l'enfant. Ni signes cérébelleux, ni signes labyrinthiques. L'examen O.R.L. est normal ; on obtient tous les réflexes des membres inférieurs avec difficulté. Atrophie musculaire des membres inférieurs. L'examen oculaire fait à cette date est strictement normal.

En résumé, évolution régressive d'une myélite morbilleuse au cours d'une rougeole banale.

La varicelle

MARFAN, en décrivant à la fin du siècle dernier une « paralysie de type spécial » au cours de la varicelle, a ouvert le chapitre des complications nerveuses de cette maladie. Depuis plus de vingt-cinq ans, quelques myélites, en nombre restreint certes, ont été décrites. BOQUET, dans sa thèse, en 1933, en rapporte quatre cas.

La myélite de la varicelle est infiniment plus rare que celle de la rougeole ; alors qu'elle est une maladie contagieuse, au moins aussi fréquente, que la rougeole. On incrimine là comme ailleurs, le rôle d'altérations antérieures du système nerveux.

— Conditions d'apparition :

Nous ne ferons que citer les chiffres de DAGNELIE, fort évocateurs par eux-mêmes ; la myélite se déclare entre le deuxième et le huitième jour après les premiers éléments éruptifs. Les accidents nerveux sont rares avant l'éruption. Cependant, 29 % des cas apparaissent entre le dixième et le quinzième jour ; la myélite peut même survenir au moment d'une seconde poussée ou d'une rechute de varicelle et VAN BOGAERT cite un malade observé par lui-même qui vit disparaître son atteinte encéphalo-myélitique lors d'un rash tardif de sa varicelle.

— Cliniquement :

L'atteinte de l'axe spinal au cours de la varicelle est en général

bénigne chez l'enfant, quoique de régression parfois lente. On ne peut en dire, d'après VAN BOGAERT, autant de celle de l'adulte car, dans les quelques cas colligés, la mort est survenue dans la moitié des cas ; ceci en se basant évidemment sur des statistiques assez réduites.

Nous rapportons l'observation d'un syndrome de neuroptico-myélite aiguë survenue après une varicelle chez une enfant de cinq ans :

L'enfant Th... Jocelyne, 5 ans, entre dans le Service de Neurologie du Dr P.-F. GIRARD, le 30 mars 1950. Rien dans ses antécédents, personnels ou héréditaires.

Début mars 1950, l'enfant présente une varicelle typique avec température à 38° pendant 24 heures et éruption généralisée. Au décours de l'exanthème, apparition d'un épisode encéphalitique avec hypersomnie, pendant 4 jours, baisse de l'acuité visuelle, aboutissant à une amaurose complète. Cette dernière rétrocede incomplètement, en même temps que s'installe une paralysie du membre inférieur gauche, avec abolition des réflexes, puis du membre inférieur droit et une atteinte plus discrète de la main gauche.

A l'entrée, la marche et la station debout sont impossibles.

A l'examen, tableau de paralysie spasmodique avec contracture en extension, Babinski bilatéral, réflexes tendineux polycinétiques des deux côtés. Abolition des cutanés abdominaux, quelques troubles sphinctériens, petite parésie de la main gauche où la préhension se fait avec moins de force, sans modification des réflexes. Pas de signes cérébelleux.

L'acuité est égale à 1/10°. L'œdème papillaire bilatéral du début a régressé et on note une légère atrophie du segment temporal de la papille, surtout nette à droite ; avec un léger flou des bords supérieurs et inférieurs. Pas de paralysie oculaire. La malade reçoit alors des séances de radiothérapie anti-inflammatoire sur le renflement cervical et on entreprend de la pyrétothérapie.

Le 4 avril, on commence à noter des signes de récupération : l'enfant peut décoller la jambe du plan du lit, les réflexes tendineux sont moins vifs. La contracture s'est atténuée. La main gauche a recouvré une force normale, mais l'acuité visuelle reste très diminuée, de l'ordre de 1/10° à gauche, 1/3 à droite.

Le 23 avril : grosse récupération fonctionnelle. Tous les mouvements des membres inférieurs sont possibles ; l'enfant se tient debout et marche. Plus de troubles sphinctériens. Le signe de Babinski est beaucoup moins net ; les cutanés abdominaux sont obtenus. L'acuité visuelle reste stationnaire et l'aspect du fond d'œil est identique à l'examen fait à l'entrée dans le Service.

Le 18 juillet 1950, la malade est revue : récupération très satisfaisante. Le seul point à noter est la jambe droite qui traîne un peu et, de ce côté, l'achilléen est difficile à obtenir. L'acuité visuelle est de

2/3 de chaque côté. Les deux papilles sont un peu pâles mais leurs bords sont nets ; pas de scotome central.

Le 13 novembre 1951, l'enfant va aussi bien que possible et ne se plaint d'aucune séquelle. L'acuité est de 10/10 des deux côtés, sans correction. Au fond d'œil, papilles blanchâtres, nacrées, à bords très nets, comme tracés à la plume. Rétine normale, champ visuel normal. Au point de vue neurologique, marche normale. Pas de modification des réflexes tendineux, cutanés plantaires en flexion à droite et à gauche.

La rubéole

Elle n'entraîne que très rarement des complications médullaires. Celles-ci apparaissent précocement après le début de la maladie : du troisième au quatrième jours après l'éruption. Dans l'observation citée par BENARD, dans sa revue générale, les signes médullaires débutèrent le quatrième jour ; il en est de même dans une autre observation de TINEL et BENARD.

Les complications myélitiques sont en général régressives en quelques jours. La notion solidement établie, faisant de la rubéole une maladie bénigne, reste valable, malgré les deux cas de TINEL qui eurent une issue fatale due à un syndrome de Landry.

Les quelques protocoles anatomiques montrent que, là aussi, il s'agit de lésions de l'encéphalite périveineuse.

La scarlatine

La place des complications nerveuses, et en particulier médullaires, de la scarlatine, dans le cadre de l'encéphalite périveineuse, n'est pas indiscutable, tant s'en faut. En effet, on peut se demander, et tous les auteurs qui se sont penchés sur les complications nerveuses de la scarlatine l'ont fait, si celles-ci sont bien dues à une atteinte propre du système nerveux ou bien si elles ne sont pas en relation avec le streptocoque en principe agent causal de la maladie. Ne serait-ce pas des toxines streptococciques qui seraient en cause agissant sur un système vasculaire précaire ?

Ce problème est d'autant plus compliqué que les examens histologiques sont très rares et LHERMITTE ne cite que deux cas où, semble-t-il, on peut affirmer la nature périveineuse de la maladie.

En tout état de cause, l'atteinte nerveuse est tardive. VAN BOGAERT donne les dates suivantes : du dix-neuvième au trente-troisième jours, dates qui correspondent à celles des manifestations rénales et articulaires. Cette coïncidence cadre évidemment assez bien avec une théorie allergique de ces manifestations.

Cependant, elle peut être plus précoce et contemporaine du premier rash éruptif ou attendre la deuxième semaine de la maladie.

Cliniquement :

des quelques cas publiés, on peut retenir le début particulièrement brutal de la myélite scarlatineuse, qui surprend le malade aux tout premiers jours de sa convalescence : céphalées violentes, douleurs rachidiennes. Ce peut être une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens. Parfois l'atteinte médullaire est diffuse et déborde sur les régions sus-jacentes.

La variole

La rareté de cette maladie rend toute étude de ses complications et en particulier médullaires, assez fragmentaires ; il est difficile d'en tirer des conclusions très valables. On sait peu de chose sur ces myélites de la variole. TURNBULL et MAC INTOSH les décrivent pour la première fois et le peu qu'on en connaît fait indiscutablement rentrer les complications médullaires de la variole dans le cadre de l'encéphalite périveineuse. La myélite est, avec ses variantes cliniques, le tableau le plus fréquent. Du point de vue évolutif, on peut dire seulement qu'elles semblent graves.

Outre les maladies éruptives dont on vient de voir les complications médullaires, on doit rentrer dans le cadre de l'encéphalite périveineuse, les accidents encéphalo-myélitiques de certaines vaccinations autres que la vaccination jennérienne, en particulier de la vaccination anti-rabique.

Vaccination anti-rabique

Malgré les apparences, on est en droit de l'inclure. Déjà PASTEUR, au cours de ses premiers travaux sur la rage et sa prévention, avait noté des paralysies secondaires à la vaccination. Ces accidents sont infiniment rares et REMLINGER, en 1927, établissait le pourcentage global des complications nerveuses au chiffre de 1 : 3.500. Cependant, PAULIAN rapporte l'observation d'un sujet qui subit deux vaccinations à vingt ans d'intervalle et à ces deux occasions fit une myélite qui régressa spontanément les deux fois.

On a voulu incriminer les vaccins et leur préparation. PAIT, cité par F. LHERMITTE, établit une statistique où il montre l'innocuité pratiquement absolue du virus traité par le chloroforme, suivi de près par ceux traités à l'éther ou au phénol ; alors que les vaccins dont les préparations sont à base de virus atténués ou dilués ont un pourcentage d'accidents un peu plus élevé. Cette échelle de valeurs n'empêche pas de conclure à l'innocuité générale de ces vaccins.

P. LÉPINE suggère pour expliquer ces accidents diverses hypothèses :

Il peut s'agir d'accidents dus au virus des rues, inoculé par l'animal infesté. Ce sera alors une rage atténuée par le traitement.

On peut aussi mettre en cause le virus fixé, utilisé pour la prévention.

Ou bien ces accidents sont des phénomènes allergiques qui n'ont rien à voir avec le virus rabique. Cette dernière hypothèse, qui apporte un poids important à la théorie défendue par VAN BOGAERT, semble plus satisfaisante. Elle est confirmée par les examens histopathologiques, quoique très peu nombreux, dont les premiers sont dus à BASSÉE et GRINKER, en 1930. Cette théorie allergique est certainement la plus séduisante et ce fut le mérite de REMLINGER de faire connaître la nature exacte de ces accidents vaccinaux. Il montra que ces derniers étaient la conséquence d'une sensibilisation de l'organisme provoquée par les substances servant de support au virus rabique.

Des faits expérimentaux, ceux de BERTRAND et F. LHERMITTE en particulier, en apportent la preuve : par l'injection

répétée, intramusculaire ou sous-cutanée, d'extraits cérébraux, on provoque chez le chien, le rat ou le cobaye, des encéphalo-myélites dont l'aspect histologique est celui des encéphalo-myélites périveineuses.

Cliniquement :

Les accidents surviennent dix à vingt jours après la vaccination et les formes médullaires sont certainement les plus fréquentes, avec leurs possibilités évolutives, régressives ou, au contraire, ascendantes.

De là à étendre la comparaison aux autres vaccinations ? Il serait évidemment très séduisant de grouper tous les accidents post-vaccinaux, diphtériques, typhiques ou autres sous la même rubrique que la vaccination jennérienne ou anti-rabique. En fait, rien n'autorise cette généralisation, tout au moins actuellement. Certes, des observations de myélites de la vaccination typhique ont été publiées, mais il ne semble pas que les contrôles histologiques aient affirmé leur nature périveineuse.

2° Caractères communs à ces diverses maladies

Ces diverses étiologies, vaccinations, maladies éruptives, outre leur séméiologie assez univoque, ont des points communs qui font leur unité :

- délais et conditions d'apparition,
- anatomie pathologique,
- pathogénie.

a) *Délais d'incubation*

En effet, l'atteinte encéphalo-myélitique n'apparaît pas à n'importe quel moment de la maladie. Son développement n'est pas livré au hasard et suit un calendrier assez précis pour qu'on ait établi des lois générales. VAN BOGAERT insiste le premier sur ce fait, suivi bientôt par DAGNELIE et ses collaborateurs. Il précise les dates auxquelles peut survenir la lésion spinale. Celle-ci est fixe dans le cycle de la maladie spécifique :

- du troisième au quatrième jours dans la rubéole,
- du troisième au septième jours dans la rougeole,
- du deuxième au huitième jours dans la varicelle,

du dixième au douzième jours au cours de la vaccination antivariolique,

du dixième au vingtième jours au cours de la vaccination antirabique,

seule, la scarlatine voit apparaître plus tardivement ces complications : vingtième au trentième jours.

Cette fixité dans l'apparition de l'atteinte nerveuse est un élément fondamental de l'encéphalo-myélite post-infectieuse périveineuse prise dans son sens le plus large.

Il ressort également, et c'est aussi un caractère très important, tant au point de vue clinique que pathogénique, que ces accidents sont en relation avec le plein développement de l'éruption cutanée.

Il n'y a, on l'a déjà vu, aucun rapport de cause à effets entre l'intensité de la maladie causale et la gravité de l'atteinte nerveuse, tout au contraire. Il existe, comme on le verra plus loin, une sorte de balancement entre l'atteinte nerveuse et les lésions cutanées.

b) Anatomie pathologique

L'histologie est le critère le plus valable. VAN BOGAERT, VAN BOUWDIJK BASTIAANSE et SPIELMEYER ont établi les modalités anatomiques évolutives. Celles-ci ont été reprises et commentées par F. LHERMITTE dans sa thèse.

Trois caractéristiques donnent leur originalité aux lésions de « l'encéphalite périveineuse » :

— La topographie des lésions : celles-ci sont périveineuses. Tous les étages du réseau veineux sont atteints. Ce sont essentiellement les veines petites et moyennes qui en forment le centre.

— L'aspect des lésions : la veine non thrombosée est l'axe d'un manchon inflammatoire fait de cellules microgliales, et ses limites avec le parenchyme sain sont floues et imprécises. Une zone de démyélinisation fait suite, dans le temps, au stade inflammatoire. Ces lésions de démyélinisation réalisent le maximum de destruction dans les formes graves et, au microscope, revêtent un aspect caractéristique. Au contraire, elles peuvent ne pas exister dans les évolutions régressives qui guérissent.

— C'est une leuco-encéphalo-myélite : la substance blanche

fait les frais de cette agression ; en effet, elle est beaucoup plus atteinte que la substance grise et le maximum de dégâts siège sur les hémisphères cérébraux et tend à diminuer à mesure qu'on descend l'axe cérébro-spinal ; ceci n'est pas absolument constant et parfois il y a une préférence pour l'un ou l'autre segment.

c) Pathogénie

La pathogénie de ces accidents neurologiques est assez univoque et on a voulu les placer tous dans le même cadre, allant même jusqu'à dire que les tableaux cliniques étaient interchangeable. Il y a du vrai dans cette affirmation, mais peut-être pêche-t-elle par excès, peut-être est-elle trop rigoureuse ; en effet, malgré une évolution somme toute analogue, une ressemblance histologique incontestable, ces manifestations nerveuses doivent cependant à la maladie initiale d'avoir des caractères qui les distinguent les unes des autres.

Tous les travaux concernant les complications encéphalo-médullaires des maladies éruptives ont eu pour base les accidents survenus dans les suites de la vaccination anti-variolique. Ceci est bien compréhensif car cette maladie est bien connue à tous points de vue.

Pour expliquer ces myélites de la vaccination, et par extension, des exanthèmes, plusieurs théories, appuyées les unes et les autres sur des faits qui semblent solides, ont été invoquées.

Trois hypothèses veulent être dans le vrai : l'une incrimine le virus lui-même ; chronologiquement, c'est la première idée qui est venue aux observateurs. La seconde, rendait responsable un virus associé (virus de sortie) de ces accidents. Enfin, la dernière en date, qui a eu pour promoteur et défenseur VAN BOGAERT : la théorie allergique. Il est incontestable qu'elle est la plus étoffée et répond le mieux aux objections qu'on peut opposer aux autres hypothèses.

LE VIRUS EST DIRECTEMENT EN CAUSE

C'est évidemment ce qui s'impose d'abord à l'esprit. On invoque en sa faveur la possibilité en laboratoire, de modifier par des passages en série le dermatropisme d'un virus en neurotropisme. Certains ont pensé que le virus utilisé, pouvait dans

l'organisme subir une mutation brusque lui donnant une affinité élective pour le système nerveux.

La survenue à des dates précises de cette encéphalo-myélite qui correspond à la période de multiplication maxima du virus injecté.

Le fait enfin, que les accidents sont le propre des primo-vaccinations.

En fait, un argument pesant vient contre cette hypothèse : jamais on n'a retrouvé le virus dans le système nerveux au siège même des lésions les plus évidentes où on aurait pu s'attendre à le voir. Or, on connaît la facilité avec laquelle ce virus vaccinal est repérable et surtout cultivable.

De plus, la reproduction expérimentale s'est pratiquement toujours soldée par des échecs. Cependant, LEVADITI, par des passages successifs intratesticulaires montre que le tropisme du virus est modifié, puisqu'injecté par voie cérébrale, il tue l'animal en cinq ou six jours, mais constate-t-il, le lapin meurt, non pas d'encéphalite vaccinale, mais de l'infection vaccinale généralisée et les lésions anatomiques ne sont pas celles de l'encéphalo-myélite périveineuse.

Enfin, un dernier argument contre cette hypothèse est d'ordre épidémiologique : pourquoi, si le virus est bien responsable, quand une encéphalo-myélite est observée, il n'est pas rare de noter que le même vaccin a servi à vacciner d'autres sujets que celui qui présente une complication ? Et ceux-là voient leur vaccine évoluer le plus simplement du monde.

Reste encore un mystère, qui tient à la répartition géographique de la maladie : pourquoi des accidents en Hollande avec telle ou telle souche, alors qu'ailleurs la même souche n'entraîne aucune complication ? Au point que LEVADITI se demande « si les Pyrénées sont capables de modifier le neuro-tropisme d'un virus ».

Ainsi, cette hypothèse chargeant le virus vaccinal de tous les maux est-elle caduque.

L'HYPOTHÈSE D'UN VIRUS ASSOCIÉ

Un virus associé, virus de sortie, devenu pathogène par l'action biotrope de l'éruption vaccinale, serait en cause. A. DUFOURT en 1930, considérait cette hypothèse comme vala-

ble. Elle a l'avantage de ne pas se limiter à la seule vaccine mais de l'étendre aux autres maladies et de voir la question sous l'angle de la pathologie générale.

Quels sont ses arguments :

L'uniformité de la période d'incubation des signes nerveux, comme y insiste MOLLARET, fait bien entendu suspecter le même mécanisme.

L'absence de rapport entre la gravité des signes cutanés et l'importance de l'épidémie et l'apparition des encéphalo-myélites.

Le même aspect histologique, en particulier la démyélinisation, qui est l'élément fondamental commun de ces diverses maladies et vaccinations.

L'aspect épidémiologique : en effet, l'hypothèse de ce virus cadrerait bien avec la survenue des accidents post-vaccinaux par épidémies, à certains moments, dans certaines régions.

Mais, contre cette hypothèse, il faut bien avouer que ce virus de sortie n'a jamais été mis en évidence, tant expérimentalement, que dans les maladies humaines. Ce qui, on en convient, enlève de la valeur à cette théorie. Cependant, ses partisans répliqueront, s'appuyant sur les travaux de LEVADITI, qu'il existe des virus auto-stérilisables.

TROISIÈME HYPOTHÈSE

Cette théorie a pour défenseurs GLANZMANN et VAN BOGAERT. Ils font, des encéphalo-myélites post-éruptives, un phénomène anaphylactique. Ce serait une réaction de l'ectoderme neural analogue et équivalant à l'éruption cutanée.

Avant d'entrer plus loin dans le détail de l'explication, nous rappellerons d'un mot quelques faits immunologiques.

VAN BOGAERT admet avec VON PIRQUET, que l'exanthème est dû à la libération de toxines provoquée par la lyse des virus qui ont imprégné l'organisme à la phase d'invasion. Le virus lui-même est atoxique. Seuls, les résultats de la lyse sont toxiques : ce sont les « toxallergines ». L'éruption est alors proportionnelle à l'intensité de la lyse des virus, c'est-à-dire au pouvoir allergique du sujet. Les anticorps sont produits après quelques jours et sont les véritables vecteurs de l'immunité, pour reprendre les termes mêmes de l'auteur belge.

Dans le laps de temps précédant la formation de l'immunité, il existe plus d'antigènes (toxallergines) que d'anticorps. Et, selon NOLF, c'est la condition la plus parfaite pour un conflit anaphylactique.

L'essentiel est donc de passer ce cap dangereux au plus tôt : c'est le cas des sujets à activité antitoxique normale : leur immunité est solide rapidement ; d'autres, au contraire, ont une capacité lytique plus faible, l'ectoderme cutané ne remplit pas son rôle complètement ; ce sera alors l'autre ectoderme — c'est-à-dire le système nerveux — qui devra faire les frais de l'agression.

Ainsi, on arrive à donner à l'encéphalo-myélite une grande valeur biologique. Elle représente un processus allergique dont la spécificité tient, non pas aux allergènes qui donnent la réaction, mais au tissu même, en l'espèce le système nerveux. Cette atteinte neurologique a la même valeur que l'éruption cutanée ; elle n'est alors qu'un témoin de plus, si besoin est, de la constitution de l'immunité. Sa gravité tient à sa localisation sur un organe de très haute différenciation.

VAN BOGAERT apporte, à l'appui de sa théorie, des faits qui semblent bien établis :

— La date d'apparition des accidents nerveux qui coïncide en général avec la poussée éruptive de la maladie. Parfois, ils la précèdent et disparaissent complètement lors de la sortie de l'exanthème, ou bien encore ils lui succèdent et peuvent réapparaître lors d'un nouveau rash éruptif.

— Il existe comme un balancement entre l'atteinte des deux ectodermes, et VAN BOGAERT interprète cette « alternance comme une suite d'efforts tentés par les deux ectodermes pour aboutir à l'état efficace de l'immunité ».

— De plus, au cours de telle ou telle maladie infectieuse, tel segment de l'axe cérébro-spinal est atteint de préférence à un autre. Ceci est dû à la sensibilité variable des différents segments à un antigène donné.

Mais pourquoi le système nerveux est-il atteint, « pourquoi certains sujets ont-ils la malheureuse disposition de se défendre avec leur névraxe ? »

Habituellement, le système nerveux reste indifférent aux phénomènes allergiques qui ont lieu dans le reste de l'orga-

nisme. Quelle est donc la raison d'être de cette participation nerveuse puisque l'axe cérébro-spinal est protégé par la « barrière héméo-encéphalique » ?

Son atteinte signifie que l'ectoderme cutané ne joue pas son rôle, et que les réactions allergiques n'ont pas lieu normalement, qu'elles sont bouleversées.

Ceci explique que les accidents sont plus fréquents au cours des éruptions discrètes — cela est connu depuis longtemps, on sait la gravité des « rougeoles rentrées ». En effet, ces éruptions discrètes témoignent de la difficulté du sujet à acquérir son immunité, et de la prolongation de la période d'hyper-allergie où il y a disproportion entre les antigènes en grand nombre et une médiocre défense d'anticorps.

Poussant plus loin, VAN BOGAERT a montré l'existence d'encéphalo-myélites sans exanthème au contact de varicelleux, rubéoleux ou surtout rougeoleux, et leur immunité par la suite.

Le phénomène d'extinction d'une éruption morbilliforme par du sérum de sujets ayant présenté une encéphalo-myélite de la rougeole est encore un argument de poids.

De plus, il existe, comme cet auteur l'a aussi montré, une sensibilité du névraxe à des atteintes successives : témoins ces malades qui, à la suite d'un exanthème, firent une myélite, et récidivèrent lors des autres maladies éruptives contractées, sans séquelles d'ailleurs.

Telle est l'opinion la plus courante pour expliquer les complications médullaires des maladies éruptives.

A l'appui de cette théorie viennent deux ordres de faits : d'une part, on l'a vu, la vaccination anti-rabique, d'autre part, les travaux expérimentaux, parmi lesquels ceux de DECHAUME et CROIZAT à Lyon, qui furent les premiers à rechercher les lésions nerveuses provoquées par des phénomènes allergiques. FERRARRO, WOLF, MORGAN et CAZZULLO réalisèrent des expériences considérables reproduisant chez le singe une véritable encéphalo-myélite périveineuse par des injections répétées d'émulsion de substance cérébrale, accélérée par du sérum ou des bacilles tuberculeux tués. Les travaux de Ivan BERTRAND et F. LHERMITTE sont analogues. Mais la transposition chez

l'homme, évidemment très tentante, est peut-être encore prématurée.

Mais si séduisante soit-elle, cette théorie allergique laisse certains points dans l'ombre.

Par exemple, au sujet de l'encéphalo-myélite post-vaccinale, les conditions même de sensibilisation allergique qu'exige cette hypothèse, se trouvent en principe réalisées au maximum dans les vaccins de réinoculation. Or, paradoxalement, ce sont les seules à peu près où le risque d'accidents nerveux est pratiquement négligeable.

De plus, toutes les complications nerveuses des maladies éruptives ne revêtent pas l'aspect histologique de démyélinisation périvasculaire de l'encéphalite périveineuse ; il est démontré, preuves anatomiques à l'appui, que certaines myélites ou encéphalites, de la rougeole en particulier, et aussi peut-être de la scarlatine, sont dues à des thromboses veineuses : « En effet, les surinfections microbiennes des cavités auriculaires et du rhino-pharynx, très fréquentes au cours de la rougeole et de la scarlatine, semblent alors, disent BERNHEIM, P.-F. GIRARD et F. LARBRE, plus que la maladie elle-même, être à l'origine de la complication cérébrale ». Et plus loin : « On comprend qu'il soit particulièrement difficile de différencier ces thrombo-phlébites banales compliquant une rougeole, de la véritable encéphalo-myélite périveineuse qui paraît bien correspondre à des lésions inflammatoires de nature allergique ».

En fait, si pour le cerveau il n'existe pas de doute quant à l'origine veineuse de certaines encéphalites, on ne peut en dire autant pour la moelle.

B. — AUTRES MYELITES SECONDAIRES A DES MALADIES INFECTIEUSES

Elles forment un groupe confus, leur cause ne fait pas de doute, mais le mécanisme d'action des germes spécifiques de ces affections reste obscur.

Ce ne sont, ni des encéphalo-myélites virales au vrai sens du terme, ni des encéphalo-myélites périveineuses, comme on l'entend pour les maladies éruptives. Est-ce un mécanisme toxique ? Cela est très possible, tout au moins pour la coqueluche et la typhoïde.

La coqueluche

Les myélites de la coqueluche forment une rubrique vraiment très réduite dans le chapitre de ces complications. FOISSIN, dans sa thèse (Lyon 1937) n'en rapporte que six cas. Les difficultés viennent de ce que l'examen neurologique d'un jeune enfant, et plus encore d'un nourrisson, est très sujet à caution ; de plus, lorsqu'on est présence d'une paralysie, s'agit-il d'une lésion médullaire isolée ou plutôt d'une atteinte cérébrale. Enfin, jamais de contrôle histo-pathologique n'a été fait, ce qui réduit encore les possibilités d'affirmer l'existence de telles myélites.

On sait que l'atteinte nerveuse est due à une toxi-infection ; mais est-ce le bacille de Bordet Gengou, le seul responsable, ou, au contraire peut-on incriminer ses toxines ?

Le bacille lui-même est actif sur le système nerveux, la preuve en est l'atteinte des ganglions spinaux, même au cours des coqueluches simples sans complications neurologiques, comme NICOLAU l'a montré. Cependant, DAGNELIE signale la difficulté pour le bacille de Bordet Gengou, de se développer sur le système nerveux. Aussi cet auteur incrimine l'endotoxine mise en liberté, dans l'étiopathogénie de ces complications médullaires.

Enfin, de plus, des faits curieux ont été observés : la coexistence chez un même malade de coqueluche et de poliomyélite antérieure aiguë a pu faire évoquer des phénomènes de biotropisme. Le Professeur SÉDALLIAN, après GROSSIORD, a évoqué tout récemment ce problème et dit notamment : « L'absence de contrôle viral nous prive d'une preuve formelle, et le rôle du virus de la poliomyélite peut aussi bien être admis que celui de l'endotoxine, avec cette réserve que la coqueluche a joué le rôle favorisant, semblable au surmenage que l'on incrimine maintenant ».

La fièvre typhoïde

L'encéphalite est la complication nerveuse la plus fréquente au cours de la dothienenterie. Les myélites font piètre figure et sont tout à fait exceptionnelles. E. LEVI en a rapporté un cas il y a quelques années. Cette myélite était apparue dans le décours d'une fièvre paratyphoïde (Para B) et avait revêtu l'aspect d'un syndrome de Brown-Séquard remontant jusqu'à C. 6.

Le Professeur Agrégé GUICHARD a d'ailleurs rapporté, en 1944,

l'observation d'un sujet ayant présenté une encéphalo-méningo-myélite typhique.

Mais s'agit-il là de complications propres à la typhoïde par action du bacille d'Eberth, ou ces manifestations neurologiques, encéphaliques ou myélitiques font-elles partie d'un syndrome malin ?

La fièvre de Malte

Les myélites de la fièvre de Malte rentrent aussi dans le cadre imprécis où les lésions du système nerveux sont probablement dues à une agression toxinique.

CANTALOUBE, dans son travail initial, les décrit et ROGER, en 1929, les classe en myélites précoces et en myélites tardives. A noter la fréquence de l'atteinte méningée qui parfois domine nettement la scène clinique et c'est seulement l'examen soigneux du malade qui est révélateur de la lésion médullaire.

Les myélites précoces sont, en général, très graves et se développent au cours de l'infection générale. Mais le tropisme du mélitensis est moins accusé en période aiguë pour l'axe spinal que pour l'encéphale, et toutes choses égales d'ailleurs, cette forme est à superposer à l'encéphalite aiguë précoce de la mélitococcie. Avant tout, on doit retenir sa rareté. Elle prend l'aspect de la paraplégie flasque sensitivo-motrice ; elle peut être le premier signe de la maladie, comme PICARD l'a signalé.

Les myélites tardives n'ont pas cette allure dramatique et surviennent quelques mois après l'épisode aigu de la mélitococcie. Le malade est encore dans la phase asthénique secondaire à la maladie.

Plus rarement, c'est une myélite isolée réalisant une paraplégie spastique régressive. Le plus volontiers, c'est un tableau de méningo-myélite qui peut être d'installation très tardive, parfois plusieurs années après l'épisode initial et qui guérit de façon générale.

En fait, le diagnostic est difficile en raison du caractère tardif, souvent extrême de la complication, mais on ne doit cependant pas dire que toute affection neurologique présentée par un ancien mélitococcique est une neuro-brucellose. On ne peut l'établir que sur des arguments solides, biologiques :

— Hémoculture en période fébrile.

— Séro-diagnostic de Wright, mais exigé à des taux moindres que dans les formes typiques fébriles.

— Intra-dermo-réaction.

— L'examen du liquide céphalo-rachidien a une valeur considérable : l'agglutination du brucella par le liquide céphalo-rachidien est un argument important. Le taux valable est faible 1/20, mais il n'a de valeur que fait par des mains très spécialisées et parfois il est seul à faire le diagnostic.

Dans un travail récent, ROGER et POURSINNES, en 1952, parlant de bases analogues à celles de FERRARRO, ont tendance à rapporter certaines complications nerveuses des brucelloses à des phénomènes allergiques.

Nous allons rapporter l'histoire d'un malade de 33 ans, sans antécédents pathologiques, qui présenta un syndrome méningé, clinique et biologique important, avec des signes cérébelleux et pyramidaux. L'état du malade, après 10 mois d'évolution, est à peu près inchangé au point de vue neurologique, amélioration très modérée du L.C.R.

M. S... Joseph, 33 ans.

Ethylique modéré. Le début de l'affection remonte au mois d'octobre 1953 par la constatation d'une anorexie, d'une asthénie importante avec douleurs dans les mollets et les lombes qu'on attribue alors à une polynévrite éthylique. En décembre 1953, amaigrissement de 16 kgs et le malade a l'impression que ses jambes ne le portent plus : démarche ébrieuse et hésitante. Le médecin traitant constate alors une abolition des réflexes des membres inférieurs.

Il est alors hospitalisé dans le Service du Pr P. RAVALT où il subit une ponction lombaire, qui montre la présence de 257 E.B. (80 % de lymphocytes). Albumine : 4,50 ; sucre : 0,37.

L'examen O.R.L. montre une légère surdité pouvant évoquer un processus méningé. Le malade quitte volontairement le Service et rentre chez lui.

Le 8 juin 1954, il est hospitalisé dans le Service du Dr P.-F. GIRARD. Le malade est en bon état général, mais il accuse une gêne de la marche qui est très hésitante ; le médecin traitant, qui l'adresse, parle de poussées fébriles de temps en temps.

A l'examen : tremblements menus des extrémités, les réflexes rotuliens et l'achilléen droits sont très faibles ; l'achilléen gauche est aboli. Pas de signe de Babinski, ni de Barré, mais Lasègue droit. Pas de troubles de la sensibilité, pas de signes cérébelleux, mais Romberg +, les yeux fermés. Démarche ataxique. De plus, la rate est nettement perçue. La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique avec 160 E.B. (lymphocytes). Sucre : 0,67 gr. Albumine : plus de 3 grs. Sérologie négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Examen du

fond d'œil normal. Les chiffres globulaires et la formule sont normaux. Le séro-diagnostic de la fièvre de Malte est négatif.

Le 7 juillet 1954, le séro-diagnostic de la fièvre de Malte, fait à Montpellier par le Dr Roux, est positif à 1/80 dans le sang, et à 1/32 dans le L.C.R.

Le traitement de Cortisone et de Chloromycétine améliore nettement le malade.

Le diagnostic de méningite brucellose est certain, mais le point de contamination est difficile à préciser : le malade, maçon, a recrépi une écurie où se trouvaient des chèvres.

En septembre 1953, nouveau séjour. A la ponction lombaire, on trouve un liquide toujours xanthochromatique, 246 E.B. Albumine : 9 gr. 10 ; sucre : 0 gr. 40. Cliniquement, le malade s'améliore ; les réflexes des membres inférieurs sont obtenus faiblement. La marche est encore difficile et déséquilibrée. Le malade vient de terminer une nouvelle cure de Cortisone.

Le 2 novembre 1953, on ne trouve plus de signes méningés cliniques. Le rate n'est plus perçue.

Le 1^{er} mars 1955, nouvelle hospitalisation. L'état du malade est excellent. Les signes neurologiques sont les suivants : on retrouve l'hypoacousie bilatérale, le signe de Romberg, l'ataxie de type diabétique, mais tous les réflexes sont obtenus, et le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Pas de troubles sphinctériens, la rate n'est plus perçue. Une vaccinothérapie va être entreprise. Le liquide céphalo-rachidien contient 97 E.B., albumine : 5 grs 90. Sucre : 0 gr 13.

En résumé, il s'est agi d'une méningo-cérébello-myélite très probablement d'origine mélitococcique.

La grippe

Le problème est beaucoup plus difficile. En effet, on a décrit des complications nerveuses, rarement médullaires il est vrai, apparues au décours de ce qu'on appelle communément « épisode grippal ». Mais s'agissait-il véritablement de la grippe au sens précis, bactériologique du terme ?

Il apparaît actuellement, que les lésions sont plutôt en rapport avec des troubles vasculaires et neuro-végétatifs.

CHAPITRE V

MYELITIS D'ORIGINE INDETERMINEE

Elles sont la pierre d'achoppement sur laquelle butent médecins et bactériologistes. On peut cependant, à leur sujet, noter quelques faits précis : certains sont positifs ; d'autres restent encore très obscurs.

Elles surviennent plus volontiers chez des sujets jeunes dans les antécédents desquels on ne retrouve aucun épisode infectieux de quelque nature. En effet, il ressort des travaux publiés que les hommes de préférence, de 20 à 40 ans, paient un tribut plus lourd à la maladie. Les enfants ne sont pas pour autant épargnés, et parmi nos observations, nous retrouvons des malades de 8 ans, 9 ans, 14 et 16 ans ; d'ailleurs, autant filles que garçons.

Elles sont indiscutablement d'origine infectieuse comme en témoigne la symptomatologie du début : catarrhe rhino-pharyngé ; parfois l'entrée dans la maladie a lieu à grand fracas.

Mais ce ne sont là que des arguments de faible poids. Existe-t-il un ou plusieurs critères pour faire de ces myélites un ensemble nosologique valable ?

L'anatomie pathologique

Elle est assez déficiente, en raison de la rareté de l'affection et des examens histo-pathologiques. RISER, dans la thèse de SOL, n'en rapporte que deux cas personnels, VAN GEHUTCHEN égale-

ment, et FLATAU (dans sa revue générale qu'il fit des cas observés en Pologne) rapporte quelques observations anatomiques.

De la lecture de ces protocoles histologiques, on ne retire pas une notion d'unité des lésions et la systématisation de celles-ci paraît difficile.

Il convient de souligner d'abord que dans certains cas, chez des sujets morts de myélites aiguës dont la nature infectieuse ne faisait apparemment pas de doute, on n'a retrouvé que les altérations cellulaires de l'inflammation, sans les réactions de péri-vascularite dont on avait fait le critère de l'inflammation. Ce qui avait fait opposer par MARGULIS, les myélites aux myéloses où il n'y avait que des altérations cellulaires.

F. LHERMITTE fait justice de ces hypothèses et on admet que l'inflammation peut revêtir les deux aspects vasculaires et cellulaires.

De plus, les rares examens histologiques ont été pratiqués chez des malades morts à des stades variables de leur maladie. Il est bien difficile de faire des comparaisons valables.

Ce qu'il faut retenir, c'est le polymorphisme des aspects histologiques.

Ces lésions ne sont pas celles de la sclérose en plaques, malgré que PETTE ait observé des aspects faisant transition entre les deux maladies. Ces lésions ne sont pas celles de la syphilis médullaire, ni de l'encéphalite léthargique, ou même de la maladie de Heine Medin. L'aspect inflammatoire aigu, anatomique, est certain, et se superpose parfaitement aux données de la clinique. C'est à peu près tout ce qu'on peut exiger de l'examen anatomique, et on ne peut, à partir de ces éléments bien pauvres, ériger l'anatomie pathologique en critère indiscutable de ces myélites aiguës.

La bactériologie

Les documents histologiques ne sont pas irréfutables.

Est-elle plus apte à nous donner une réponse ? On peut en douter. En effet, on n'a jamais encore isolé le ou les virus responsables de ces myélites aiguës ou subaiguës. On ne sait rien de précis sur leur porte d'entrée, malgré une présomption forte pour une arrivée dans l'organisme par le rhino-pharynx.

1° *On a invoqué d'abord les virus de la maladie de Heine Médin.*

Existe-t-il des rapports entre myélites aiguës infectieuses et poliomyélite antérieure aiguë ? Classiquement, clinique, anatomie pathologique, épidémiologie sont différentes.

Cependant, rappelons, à ce propos, l'observation d'une jeune fille hospitalisée dans le service du Professeur SÉDALLIAN pour une myélite aiguë caractérisée : paraplégie flasque, troubles sensitifs objectifs, qui évoluèrent, puis régressèrent simplement, ne laissant que le minimum de séquelles. Ce qui est très important dans cette observation, c'est que cette myélite était apparue lors d'une épidémie de maladie de Heine Médin.

Dans le même ordre d'idées, il y a quarante ans, NETTER et LEVADITI rapportaient quatre observations personnelles et quelques autres publiées dans la littérature, de malades présentant indiscutablement un syndrome de myélite aiguë, ascendant pour certains, avec paraplégie flasque, motrice et sensitive et gros troubles sphinctériens. Ce, dans une région et à une période où la paralysie infantile était en recrudescence.

La recherche du pouvoir neutralisant du sérum et l'injection chez des singes qui mouraient véritablement de la maladie de Heine Médin montraient la nature poliomyélitique de ces myélites aiguës.

Mais, sans nier aucunement la nature de ces myélites, il est bien évident qu'on ne peut étendre à toutes les myélites aiguës dont on ne trouve pas l'étiologie, cette qualification. D'ailleurs, NETTER se contentait de citer ces cas sans plus.

Cependant, les virus de la poliomyélite antérieure aiguë ont été dénombrés. Il n'y a pas un virus unique : actuellement on connaît trois souches ne présentant pas d'immunité croisée. Ainsi a été isolé le virus Columbia SK, dérivé de la souche Yale SK. Or, ils sont proches de ceux provoquant les encéphalomyélites animales qui pourraient être pathogènes pour l'homme.

C'est ainsi que, récemment, PELMIER et TRINQUIER ont isolé un virus d'une encéphalo-myélite présentant des analogies avec celui de la poliomyélite antérieure aiguë, mais s'en séparant par certains caractères, en particulier anatomiques : il n'existe pas de dégénérescence neuronale comme dans la poliomyélite.

2° *Le virus de Cocksackie :*

Ce virus est-il plus riche de promesses ? Le virus de Cocksackie a été trouvé souvent dans des maladies qui peuvent être rangées dans le cycle de la poliomyélite antérieure aiguë ; d'où la possibilité d'isoler ce virus, aussi bien seul qu'avec des souches classiques de maladie de Heine Médin. LEVADITI estime que le virus B présente un certain intérêt et il le sépare nettement du groupe des ultra-virus qui engendrent les maladies désignées sous le nom d'« ectodermoses neurotropes ».

En fait, son rôle n'est pas aussi évident qu'on a voulu le dire. En effet, le Cocksackie n'est pas forcément pathogène, on l'a retrouvé dans des selles de sujets sains — s'agit-il de porteurs sains ? — de plus, on l'a trouvé également dans les selles de poliomyélitiques. Des réactions antigéniques ont montré que la majorité des porteurs de Cocksackie ont des anticorps anti-Cocksackie.

Et DEPARIS, dans son ouvrage sur la poliomyélite écrit encore : « Il ne semble pas que l'infection par le virus de Cocksackie puisse donner une atteinte paralytique ».

Tous ces faits rendent donc bien problématique le rôle de ce virus dans les myélites aiguës.

3° *Possibilité d'une étiologie microbienne proprement dite :*

Peut-être est-ce là que gît la solution de ces problèmes.

PALIARD pose d'ailleurs nettement la question. RIMBAUD, deux ans après, au Congrès neurologique international de 1949, y revient aussi. PALIARD et PLAUCHU, analysant quelques caractères de ces virus, se demandent s'il s'agit bien toujours d'affections virales. Ils citent quelques observations de neuro-infections aiguës graves, non suppurées, qui ont guéri par le traitement sulfamidé et pénicilliné. Ces auteurs ajoutent : « On ne doit pas conclure de ce fait qu'il s'agit d'un virus neurotrope sensible à la pénicilline, mais plutôt d'un germe banal, pénicillino-résistant, dont la présence est nécessaire pour que se développent des tableaux cliniques analogues à ceux que donnent les virus agissant isolément ».

RIMBAUD confirme cette opinion et avance prudemment que la pénicilline peut agir sur les germes d'accompagnement. Ce n'est évidemment qu'une hypothèse, « cependant on connaît

l'association possible, et même nécessaire dans certains cas (grippe) de microbes et de virus ».

Les deux auteurs concluent à l'utilisation de la pénicilline en raison de l'ignorance où l'on est de l'étiologie de ces neuro-infections et FORSTER KENNEDY conseille à titre de mesure prophylactique, l'avulsion dentaire.

Si l'on admet alors une étiologie microbienne, peut-on incriminer des lésions de phlébite médullaire, ceci en raisonnant par analogie avec ce qui se passe au niveau du cerveau ?

Quoi qu'il en soit, le fait de suggérer de nombreuses étiologies révèle l'incertitude où nous sommes concernant la cause précise de ces myélites. Nous pouvons reprendre, sans en changer un mot, les paroles de GUILLAIN au Congrès de Berne en 1931 : « Le diagnostic de myélite ne nous satisfait plus. J'ai l'impression que nous parlons aujourd'hui des myélites aiguës comme parlaient, à d'autres points de vue, les médecins de jadis, des fièvres muqueuses, avant qu'on ait identifié le bacille d'Eberth, les paratyphiques et les colibacilles ».

Pierre MARIE, déjà bien avant, se rendait compte de l'ignorance que cachait ce terme de myélite : « La myélite aiguë ne saurait être érigée en entité morbide. Il est à souhaiter que cette rubrique, qui a pu, à la vérité, rendre des services au point de vue classification nosologique, soit de plus en plus tenue pour ce qu'elle est, un simple terme générique ».

Cette conclusion reste valable en partie. Cependant, le syndrome de myélite aiguë a subi déjà un début de démembrement : en effet, la myélite de Foix et Alajouanine n'existe plus en tant que telle. De plus, l'isolement d'ultra-virus se développe, et peut-être un jour prochain, le ou les virus des myélites aiguës seront-ils identifiés.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIF DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel sera envisagé un peu artificiellement. En effet, un très grand nombre d'affections peuvent avoir un ou plusieurs points communs avec les myélites aiguës. Certaines soulèvent des problèmes difficiles et parfois même presque insolubles ; d'autres, au contraire, sont d'identification plus aisée.

Pour la commodité de l'exposition, nous envisagerons :

1° Les rapports des myélites aiguës avec les maladies systématisées de la moelle : sclérose en plaques au premier chef, puis les autres maladies dégénératives ou infectieuses médullaires. Les rapports avec les angiomes veineux de la moelle et le syndrome de Guillain-Barré achèveront ce chapitre.

2° Le diagnostic différentiel avec certaines compressions médullaires sera alors discuté. Compressions osseuses rarement aiguës et le plus souvent d'individualisation facile par les radiographies et les tomographies, compressions d'ordre tumoral intra-rachidiennes, source de difficultés diagnostiques parfois considérables, et tranchées souvent par une investigation chirurgicale.

3° Nous étudierons à la fin, le diagnostic avec les myélites toxiques, infiniment rares actuellement.

I. — MALADIES SYSTEMATISEES DE LA MOELLE

La sclérose en plaques aiguë

Nous abordons, avec la question de la sclérose en plaques aiguë, la plus grosse difficulté de diagnostic. En effet, depuis plus d'un demi-siècle, est agité le problème de l'analogie de la sclérose en plaques aiguë et l'encéphalo-myélite aiguë ou des myélites aiguës. S'agit-il de deux maladies essentiellement différentes ou bien au contraire, ne sont-ce pas les modalités diverses d'un même processus pathologique ?

Il est difficile de répondre à ce dilemme en toute certitude, car, jusqu'à présent, encéphalo-myélite et les myélites aiguës d'origine indéterminée n'ont pas d'individualité véritable réalisée par un ensemble clinique et anatomique.

PETTE, dans son ouvrage paru en 1942, sur les maladies inflammatoires du système nerveux, groupe, dans le même cadre, toutes ces affections démyélinisantes touchant avec prédilection la substance blanche. Il s'appuie sur les ressemblances histologiques : processus de démyélinisation précédé par un stade réactionnel inflammatoire tant mésodermique qu'ectodermique. A ce processus démyélinisant fait suite la prolifération compensatrice gliogène qui limite dans la mesure du possible l'extension des foyers démyélinisés. Et les différences entre sclérose en plaques aiguë et myélites aiguës sont fonction du moment de la mort par rapport à l'évolution anatomique de la maladie et de l'intensité du processus pathologique.

La sclérose en plaque aiguë existe-t-elle vraiment ? Dans l'affirmative, on doit la considérer comme infiniment rare et, seuls, quelques auteurs en ont décrit : COURNAND lui consacre sa thèse en 1930, à Lyon, BÉRIEL et ses élèves en ont décrit quelques cas.

Cependant, certains neurologues n'ont pas cette manière de voir. En effet, ils se demandent si ce tableau de myélite aiguë ou d'encéphalo-myélite diffuse, étiqueté sclérose en plaques aiguë, dont l'expression clinique et évolutive est tellement différente de la sclérose en plaques habituellement observée, est réellement la même maladie.

Si on admet, à titre tout à fait hypothétique, l'existence de la sclérose en plaques aiguë, quels sont alors les éléments distinctifs d'avec les myélites aiguës infectieuses ?

Nous éliminons d'emblée les poussées aiguës évolutives, qui surviennent au cours des formes habituelles de la sclérose multiloculaire. En effet, à leur égard, ne se pose aucun problème diagnostique, le passé pathologique, en général bien connu, fait rattacher le plus simplement du monde, cet épisode aigu ou subaigu, à sa véritable cause.

MARBURG définit la sclérose en plaques aiguë : « Une des formes de la sclérose en plaques, se signalant par une évolution très rapide, de quelques semaines à quelques mois ». Cournand, dans sa thèse, la décrit ainsi : « La fréquence des paresthésies, des troubles oculaires prodromiques et la rareté de la névrite rétrobulbaire, sont concomitantes ou presque avec l'installation très rapide de la paraplégie sensitivo-motrice. A noter particulièrement, la discrétion ou l'absence de signes vestibulaires et cérébelleux ». Telle est, résumée, la sclérose en plaques aiguë, de façon très schématique.

Mais, de son côté, BÉRIEL nous dit que : « Le syndrome à type de myélite aiguë est si différent de la maladie classique, qu'il est toujours difficile, au lit du malade, de faire admettre l'hypothèse de la sclérose en plaques aiguë ; l'impotence musculaire empêche, à ce stade, de constater les signes cérébelleux ».

On pencherait, dans le doute, pour la sclérose en plaques si l'on note de façon plus ou moins nette les signes classiques de diffusion, qui existent même, de façon très discrète, dans la forme aiguë de la maladie.

La variabilité des signes, d'un jour à l'autre, aux examens cliniques successifs, l'alternative d'abolition et d'existence des réflexes font indiscutablement penser à la sclérose en plaques.

Alors que d'autres signes viendront au contraire infirmer cette impression :

L'acuité des signes généraux initiaux, la disparition brutale des réflexes et de la sensibilité, selon une topographie précise et avec des modalités telles que anesthésie totale à tous les modes ou à certains, ou dissociation syringo-myélique sont plus en faveur des myélites aiguës ; encore que certains prétendent que la sclérose en plaques aiguë puisse revêtir de tels aspects.

Cependant, on peut mettre en doute le diagnostif de sclérose en plaques lorsque la phase initiale, monosymptomatique, manque ou que le syndrome neurologique est complet d'emblée.

La notion d'âge n'est pas un argument décisif, ni pour l'une, ni pour l'autre affection et on peut se demander, à juste titre, si les observations des scléroses en plaques aiguës publiées chez l'enfant en étaient vraiment.

La notion d'évolutivité, relativement rapide, soit résolutive, soit au contraire s'aggravant plus ou moins rapidement vers la mort, contraste avec les rechutes à intervalles irréguliers propres à la sclérose en plaques.

Enfin, les signes oculaires ne tranchent pas toujours de façon formelle. La névrite optique n'est pas rare dans la sclérose en plaques ; mais on connaît également la neuropticomyléite ou maladie de Devic : myélite aiguë banale à laquelle est associée une névrite optique. La plupart des auteurs font rentrer cette dernière maladie dans le cadre de la sclérose en plaques ; tandis que de l'Ecole lyonnaise est d'un avis différent et fait de la neuropticomyléite une entité propre.

Nous voyons donc les signes classiquement distinctifs des deux maladies. Si, théoriquement, le problème semble relativement facile, au chevet du malade, il est hérissé de difficultés et souvent ce sont des mois et des années après que le véritable diagnostic est inscrit sur l'observation du malade.

Nous avons l'observation d'une jeune fille de 18 ans, qui présentait une paraplégie flasque très rapidement constituée, avec troubles sphinctériens, abolition des réflexes tendineux et cutanés abdominaux, signes sensitifs à type d'anesthésie. Après plusieurs semaines d'évolution, se constitua une névrite optique qui évolua puis finalement disparut sans séquelles, de même que la paraplégie. On ne notait que l'abolition des cutanés abdominaux aux divers examens systématiques, postérieurs au départ de cette malade. Elle a été perdue de vue depuis. S'agissait-il d'une sclérose en plaques aiguë ? Certains signes y faisaient bien penser, mais les troubles sensitifs à type d'anesthésie étaient peu en faveur de cette hypothèse.

Avec COURNAND, nous concluons : « On n'a le droit de faire rentrer dans le cadre de la sclérose en plaques aiguë que les myélites au cours desquelles on observe, soit un signe anormal

qui traduise la multiplicité des foyers : signes oculaires, nystagmus, ou qui s'accompagne de modification du liquide céphalo-rachidien particulière à la sclérose en plaques : hypercytose ou lymphocytose modérée, albuminorachie à peu près normale, benjoin colloïdal positif avec Bordet-Wasserman négatif.

Les hématomyélies

Elles peuvent être évoquées lorsque, à l'origine d'un syndrome paraplégique, on invoque un traumatisme, les hématomyélies spontanées étant très rares.

En effet, la paraplégie d'apparition rapide avec ses douleurs dans les lombes et dans les membres, son atteinte sensitive, font penser à une myélite. Mais certains caractères doivent attirer l'attention, la dissociation thermo-analgésique « suspendue » dans un territoire précis, contrastant avec la persistance plus ou moins complète des autres sensibilités. De plus, l'évolution régressive de l'affection jusqu'à un certain point au delà duquel persistent, selon la topographie des lésions, des troubles moteurs avec atrophies musculaires et des troubles sensitifs.

La syphilis médullaire

Autrefois, le diagnostic de syphilis médullaire était souvent porté. Actuellement, son importance a bien décliné et elle est très rare. Nous ne faisons pas rentrer dans ce cadre la paraplégie d'Erb, lente à se constituer et d'évolution s'étendant sur des années ; d'ailleurs la nature spécifique de cette paraplégie d'Erb est contestée et tout à fait exceptionnelle pour certains.

En tout cas, sans s'obnubiler sur la possibilité d'une syphilis médullaire d'installation aiguë, parfois précédée de petites « syncopes médullaires », on y pensera toutefois et l'examen complet pourra alors révéler certains signes tout à fait évocateurs : cicatrice de chancre, aortite, sérologie positive et surtout test de Nelson positif car le Bordet-Wasserman peut être négatif ; mais d'une sérologie positive, on ne peut conclure formellement que les accidents neurologiques soient spécifiques. Le signe d'Argyll-Robertson a une valeur reconnue par tous. Enfin, la ponction lombaire, avec Bordet-Wasserman et Nelson, qui seraient régulièrement positifs, sera faite.

Enfin, dernier argument, à posteriori celui-là : l'heureux effet de la thérapeutique transforme en quelques semaines le grabataire qu'était le malade au début : il peut alors se mouvoir et il arrive un moment où la séméiologie rejoint celle de la paraplégie d'Erb.

Les porphyries

Les accidents neurologiques des porphyries sont très rares, tout au moins en France.

Cliniquement, les atteintes paralytiques sont de type périphérique et frappent surtout certains territoires (extenseurs et muscles de la loge antéro-externe) ; mais une quadriplégie peut être réalisée avec abolition des réflexes, signes sensitifs subjectifs à type de douleurs volontiers très violentes, sans troubles objectifs de la sensibilité, mais avec des amyotrophies sévères. L'évolution extenso-progressive complète le tableau clinique qui peut, soit régresser complètement ou, au contraire, réaliser un syndrome ascendant du type Landry.

L'évolution par poussées, avec des douleurs abdominales violentes, des émissions d'urines rouges foncées et l'association fréquente de troubles psychiques sont d'un bon appoint diagnostique.

Myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine au angiomes veineux ou artério-veineux

Ils sont d'individualisation récente puisqu'il fallut plus de 50 ans depuis la découverte des varices de la moelle pour admettre leur existence propre. FOIX et ALAJOUANINE, en 1926, décrivent la myélite nécrotique subaiguë. Actuellement, on admet, à la suite de Wyburn MASON, que la myélite nécrotique subaiguë correspond aux angiomes veineux de la moelle.

Les signes de début peuvent faire penser à la myélite aiguë. En effet, ces angiomes ont un début brutal ou très rapide ; la paraplégie est sensitivo-motrice, flasque, avec troubles urinaires et peut tout à fait évoquer la possibilité d'une myélite. D'ailleurs Wyburn MASON pense que dans la myélite aiguë peut exister un processus de thrombose vasculaire.

Mais certains signes vont séparer les deux affections : la précession de douleurs radiculaires, l'absence de signes généraux

dans les angiomes et l'évolution régressive de la paraplégie. Surtout, ce qui signera l'origine angiomateuse de la maladie sera l'association de troubles spastiques souvent importants, avec rétraction, contrastant avec la flaccidité de certains territoires où une amyotrophie non régressive domine.

L'image lipiodolée sur les myélographies montrant l'existence de pulsations synchrones du poul, d'aspects labyrinthiques, vermicellés, sera tout à fait pathognomonique de cette affection médullaire. La découverte d'autres angiomes ou nœvis sera d'un bon appoint.

Enfin, les rechutes qui se succéderont des mois après, de façon irrégulière, aggravant peu à peu le malade, signeront la nature de la maladie si le doute subsistait encore.

Voici deux observations de myélite nécrotique subaiguë qui montreront les difficultés de diagnostic :

La première, publiée dans la thèse de Mlle SIMERAY, Lyon, 1950, est celle d'une jeune femme de 20 ans, sans antécédents particuliers. En janvier 1947, à l'âge de 19 ans, elle présente une douleur de la fosse iliaque droite, qui justifie une appendicectomie. Au cours d'une grossesse, quelques mois plus tard, douleur sciatique gauche avec crampes et fourmillements et, fait remarquable, les douleurs apparaissent dans le décubitus, et disparaissent debout ou à la marche. Le syndrome douloureux va et vient pendant quelques jours. L'accouchement est normal mais, peu après, nouvel épisode sciatalgique.

Enfin, 40 jours après l'accouchement, la malade ressent une violente douleur au bas du dos et dans la jambe gauche qui s'accompagne de phénomènes parétiques des membres inférieurs. Le lendemain, paraplégie flasque avec abolition des achilléens et du rotulien gauches, et rétention d'urine.

Cette malade est alors adressée dans le Service du Pr SÉDALLIAN avec le diagnostic de poliomyélite.

A la ponction lombaire : pas de blocage, liquide xanthochromique, 15 E.B. Albumine : 0 gr 75. Il existe alors, outre la paraplégie flasque motrice, des troubles sensitifs qui remontent jusqu'aux genoux.

Mais la régression rapide de la séméiologie fait plutôt penser qu'il s'agit d'une polynévro-radculite à virus. Cependant, il persiste une abolition de l'achilléen gauche et une hypoesthésie thermique et douloureuse du membre inférieur gauche.

En décembre 1949, elle est hospitalisée dans le Service du Dr P.-F. GIRARD où l'on constate : une rétention chronique incomplète, une gêne à la marche par une contracture du jambier antérieur gauche, une atrophie globale du membre inférieur gauche portant sur le mollet et la cuisse, mais épargnant le jambier antérieur qui est en contracture. Les muscles atrophiés ont quelques secousses fibrillaires.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis à gauche. Anesthésie thermo-analgésique en selle remontant jusqu'à l'ombilic à gauche, jusqu'au genou à droite. Douleurs dans le territoire sciatique gauche qui

n'apparaissent que dans le décubitus et sont calmées par la station debout. Radiographie du rachis normale, examen oculaire normal.

Les diagnostics de syringomyélie, d'hématomyélie, sont rapidement rejetés. Reste l'hypothèse d'un angiome racémeux veineux de la moelle qui est vérifiée par la myélographie : elle montre une moelle battante avec aspect tortueux de l'image lipiodolée suivant les varicosités veineuses médullaires.

Depuis, la malade a été hospitalisée à nouveau en mars 1955, pour un nouvel épisode douloureux lombaire, brutal, suivi d'une paralysie passagère des membres inférieurs d'une durée de 30 minutes. Le bilan de cette malade, qui a fait à cette occasion une hémorragie méningée, comme en font souvent ces angiomes, est analogue à ceux faits antérieurement tant au point de vue moteur que sensitif. On note, en outre, un aspect de chorioretinite de l'œil gauche.

**

La deuxième observation est analogue :

M. R... Guy, 19 ans.

Sans antécédents pathologiques si ce n'est une légère difficulté à la marche les mois précédents. Il est adressé le 10 juillet 1954, dans le Service du P^r SÉDALLIAN pour quadriplégie. Les premiers signes sont apparus 48 heures auparavant : faiblesse musculaire des mains rendant la préhension difficile. Dans l'après-midi du même jour, apparition brutale de la paraplégie. Cet état s'est accompagné de signes généraux importants : température à 39°5, pharyngite aiguë.

Le 9 juillet, les premiers troubles sensitifs à type d'hypoesthésie sont perçus.

A l'entrée, le malade est très fébrile. Il présente une paraplégie flasque et une diminution importante de la force musculaire des membres supérieurs. Il a des difficultés à soulever la tête. Rétention vésicale. Les réflexes sont abolis aux quatre membres, de même que les cutanés abdominaux. Babinski indifférent. Anesthésie à la douleur, à la température remontant jusqu'à D.3. Intégrité des nerfs craniens.

Le reste de l'examen est négatif à part une pyodermite banale en voie de cicatrisation. L'examen électrique infirme l'hypothèse d'une poliomyélite. Fond d'œil normal. Ponction lombaire : pas de blocage. Albumine : 0 gr 39. Sucre : 0 gr 72.

Le 25 juillet, toutes les recherches biologiques sont négatives ; hémocultures, séro-diagnostics.

Le 9 août 1954, récupération motrice en bonne voie : ébauche de quelques mouvements, les rotuliens sont obtenus mais non les achilléens. Babinski gauche. Aux membres supérieurs, les stylo-radiaux et les stylo-bicipitaux existent maintenant. Les troubles de la sensibilité régressent un peu ; il n'existe plus qu'une hypoesthésie thermique et douloureuse.

A la même époque, un premier lipiodol semble normal. Les radiographies rachidiennes ne montrent aucune lésion osseuse.

Le 6 octobre 1954, on obtient l'achilléen gauche, les abdominaux supérieurs sont obtenus, plus nets à droite, mais on note alors l'importance considérable des atrophies musculaires : main d'Aran Duchenne bilatérale, plus nette à gauche. Atrophie des deltoïdes, les trapèzes sont

normaux. Aux membres inférieurs, atrophie modérée des quadriceps, le malade peut s'asseoir spontanément. L'anesthésie douloureuse est en régression mais non l'anesthésie thermique. Sérologie négative dans le L.C.R.

Le 26 octobre 1954, découverte d'une splénomégalie dont la nature ne peut être décelée. Le séro-diagnostic de la fièvre de Malte est négatif.

Différents diagnostics avaient alors été envisagés : poliomyélite d'abord mais les troubles sensitifs contredisaient cette hypothèse, une hématomyélite, de même que la syringomyélie, avaient été éliminées. C'est à ce moment que le malade est adressé dans le Service du Dr P.-F. GIRARD.

Une nouvelle myélographie est faite sous écran radioscopique. Elle montre, dit le Dr GIRARD, « une moelle un peu grosse mais surtout très pulsative, les clichés montrent de gros vaisseaux. On peut donc admettre qu'il s'agit d'un angiome artério-veineux de la moelle cervicale ».

Ce qui est curieux dans cette observation, c'est le début de la paralysie à l'occasion d'un épisode infectieux, alors qu'il s'agit d'une malformation de la moelle. Cependant, ce fait peut se justifier si l'on tient compte que la séméiologie fonctionnelle de ces angiomes dépend en partie de phénomènes de thrombose ou d'hémorragie ; ceux-ci pouvant bien être le fait d'un phénomène infectieux.

Les polynévroradiculites

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. LES FORMES BASSES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les polynévroradiculites peuvent revêtir plusieurs aspects : le syndrome de Landry polynévritique, dont finalement la séméiologie est en partie semblable à celle du syndrome de Landry d'origine myélitique, et le syndrome de Guillain-Barré dont nous allons voir les modalités.

Nous groupons sous la même rubrique les formes basses de l'encéphalite épidémique et le syndrome de Guillain-Barré. Nous allons voir pourquoi.

En effet, avaient été décrites des formes basses et périphériques de l'encéphalite épidémique ; l'Ecole lyonnaise, avec BÉRIEL, y avait fortement contribué. Des difficultés surgirent lorsque BÉRIEL à Lyon, CRUCHET et VERGER à Bordeaux, décrivirent des formes médullaires pures, myéloradiculaires, sans aucune atteinte des étages nerveux sus-jacents. Ces paraplégies flasques, d'apparition rapide, chez des sujets

jeunes le plus souvent, avec une atténuation ou une abolition des réflexes tendineux, cutanés plantaires en extension, des troubles sphinctériens, dont l'évolution régressive, en quelques semaines ou en quelques mois ne laissait aucune séquelle, devait-on les rattacher à l'encéphalite épidémique.

BÉRIEL proposait, faute d'arguments bactériologiques, qu'il pouvait s'agir d'affections dues au même virus que l'encéphalite épidémique mais avec des lésions d'un autre ordre et d'une autre distribution.

Il rattachait à l'encéphalite épidémique ce qu'on appelle actuellement les polyradiculonévrites ou syndrome de Guillain-Barré, mais comme l'individualisation et l'inoculation du virus de l'encéphalite épidémique n'ont pas encore été faites, on ne peut bien entendu affirmer l'identité de nature des virus qui donnent le syndrome de Guillain-Barré et ceux qui donnent l'encéphalite épidémique.

Dernier argument : les polyradiculonévrites n'ont jamais laissé derrière elles de séquelles et en particulier de syndrome parkinsonien.

Quoi qu'il en soit, il existe des différences nettes entre ces polyradiculonévrites et les myélites aiguës. En effet, les paralysies sont d'installation plus progressive que dans les myélites aiguës, elles surviennent en quelques jours le plus souvent. Les troubles sensitifs sont faits de douleurs pénibles, à type d'élanchements, de brûlures et sont volontiers musculaires. A noter l'existence de troubles de la sensibilité profonde.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique faite d'une hyperalbuminorachie pouvant monter jusqu'à 3 ou 4 grs contrastant avec une hypercytose très modérée.

L'évolution du syndrome de Guillain-Barré est toujours régressive et pratiquement sans séquelles. On la suivra cliniquement et surtout par l'étude du liquide céphalo-rachidien où l'on verra disparaître peu à peu le taux élevé de l'albumine.

On voit donc les différences qui existent avec les myélites aiguës, chez lesquelles les signes sensitifs sont à type d'anesthésie, de dissociation thermique et peuvent s'accompagner d'atrophies musculaires. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas de dissociation comme dans le Guillain-Barré.

II. — LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES

Le diagnostic des myélites et des compressions médullaires n'est pas uniquement théorique. Devant une paraplégie flasque ou spasmodique d'apparition rapide, accompagnée de troubles sensitifs objectifs et sphinctériens majeurs, on aimerait trouver une cause sur laquelle la thérapeutique ait quelque action. Car, pratiquement, on ne porte le diagnostic de myélite aiguë qu'une fois éliminées les causes possibles de compression de la moelle.

Pour ce faire, aucun examen spécialisé ne doit être négligé, l'avenir fonctionnel et vital du malade en dépend :

radiographies sous toutes les incidences, à la recherche de modification de structure des vertèbres, de la situation de ces divers éléments, pédicule en particulier. Des tomographies sur la zone suspecte seront exigées.

La ponction lombaire sera faite avec précaution ; on recherchera la pression du liquide céphalo-rachidien et on pratiquera la manœuvre de Queckenstedt, à la recherche d'un blocage éventuel.

Au besoin, une myélographie, faite dans d'excellentes conditions, avec repérage sous écran radioscopique, après bonne accommodation, permettra de préciser le siège et l'aspect d'un obstacle possible.

Dans certains cas bien précis, si le doute persiste encore, on pourra être amené à proposer une intervention.

Telles sont les précautions dont il convient de s'entourer.

Ce ne seront évidemment pas les compressions d'installation lente qui nous occuperont ; ce sont celles dont l'apparition brusque ou relativement rapide peut évoquer à la rigueur un syndrome médullaire propre.

— *Cliniquement* : Les compressions médullaires d'installation rapide débutent en général par une phase assez brève de douleurs avec parfois quelques difficultés à la miction, ou un léger état parétique des membres inférieurs. La rétention peut s'installer brutalement et la paraplégie devient complète, flasque ; mais avec au tout début, des signes d'irritation pyramidale : cutané plantaire en extension, bilatéral qui, bien vite, deviendra indifférent et des réflexes un peu vifs mais de manière très transitoire. L'anesthésie est totale en dessous de la lésion.

Les compressions osseuses

Le mal de Pott

Mme Sorrel-Dejérine a étudié de façon définitive les paraplégies pottiques.

Les paraplégies d'apparition brutale ou rapide au cours de cette affection, sont consécutives, la plupart du temps, à la rupture brusque d'un abcès vertébral. Ce peut être aussi, comme P. MARIE et FOIX l'ont montré, le fait de formes graves, non régressives et autrefois considérées comme au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Les signes radiologiques classiques du mal de Pott viendront confirmer un interrogatoire soigné qui révélera la présence d'antécédents bacillaires, personnels ou collatéraux, et une séméiologie fonctionnelle et générale qui orienteront rapidement le diagnostic sur la bonne voie.

Les autres spondylites

Ce sont surtout des spondylites staphylococciques. On y pensera plus volontiers chez l'enfant, chez lequel elles sont plus fréquentes. La découverte d'antécédents certains, cutanés : pyodermites, panaris, sera d'un bon appoint. Mais l'atteinte méningo-myélitique est secondairement très rapide et c'est elle qui, au fond, conditionne la séméiologie nerveuse.

On voit ainsi l'intrication de deux processus : l'un osseux, suivi à très bref délai de la méningo-myélite. Or, comme l'on voit souvent le malade au deuxième stade de l'évolution, on se trouve en fait devant une méningo-myélite staphylococcique dont il faudra rechercher l'origine.

Les spondylites mélitococciques sont très peu fréquentes et surviennent tardivement dans l'évolution de la fièvre de Malte.

Les antécédents cliniques faits d'épisodes aigus plus ou moins lointains et les signes biologiques feront faire le diagnostic.

Les épidurites

Nous les rapprocherons des ostéo-myélites vertébrales, car elles sont susceptibles d'être secondaires à une localisation rachidienne du staphylocoque.

Les épidurites peuvent certainement en imposer pour une

myélite aiguë, si l'on ne songe pas à cette étiologie possible. Or, l'intérêt diagnostique est considérable en raison de la sanction thérapeutique. En effet, la précocité de l'intervention est un élément capital pour l'évolution vitale et fonctionnelle du malade. Les travaux de Dechaume et Wertheimer, la thèse de Savet (Lyon, 1943) leur sont consacrés.

Les épидurites sont en général secondaires à une lésion de voisinage, spondylite en particulier ou à toute autre atteinte, cutanée, génitale : accouchement ou avortement. — Primitives, elles sont dues également au staphylocoque.

Cette affection est caractérisée par des signes qui auront une valeur évocatrice certaine si on a à l'esprit cette possibilité et permettront de trancher avec les myélites :

— Le début brutal, avec des rachialgies atrocement douloureuses, parfois presque une contracture tétanique, des signes infectieux considérables, n'est pas celui des myélites aiguës.

— La richesse de la séméiologie nerveuse — signes radiculaires dans les lombes et les membres inférieurs, précédant de peu les signes médullaires — n'évoque pas non plus l'aspect clinique des myélites.

— La ponction lombaire, enfin, peut faire le diagnostic si elle est pratiquée au niveau de l'épidurite : elle ramène du pus, puis, si l'on pousse plus loin l'aiguille, avec d'innombrables précautions et en maintenant le vide, il s'écoule du liquide clair.

Bref, c'est un ensemble clinique qui n'est pas plus celui des autres compressions de la moelle que celui des myélites. Mais, bien vite, si rien n'est fait, c'est le tableau de l'épiduro-méningomyélite avec lésions médullaires graves et très vite irréversibles. Ces dernières conditionnent une évolution mortelle dans des délais, en général, assez brefs.

Les tumeurs osseuses

Rarement, une tumeur primitive est en cause ; parmi elles, seul, peut-être, le sarcome d'Ewing peut jeter le doute en raison de son évolution fébrile, initiale chez un sujet jeune.

Dans la majorité des cas, la compression brutale est due à une tumeur secondaire, plus fréquente qu'on ne le dit : métastase d'un cancer viscéral ou glandulaire, ou localisation verté-

brale d'une affection sanguine, Hodjkin en particulier, ou infiltration leucémique.

Une hernie discale

Elle peut, dans quelques cas tout à fait exceptionnels, être à l'origine d'une paraplégie brutale ou rapidement installée, comme Masson et Devic l'ont signalé : le malade se trouve quadriplégique tout d'un coup après quelques instants de fourmillements et d'endolorissement de la nuque. Mais élément diagnostique, la séméiologie est volontiers à prédominance unilatérale.

Les tumeurs intra-rachidiennes

Qu'elles soient extra ou intra-médullaires, leur diagnostic est le plus souvent difficile. Cependant, la confusion avec une myélite aiguë ne peut avoir lieu que lorsque la tumeur se manifeste par une paraplégie d'apparition rapide, comme Chavany, Guiot et Klein en ont rapporté plusieurs observations. Elles revêtaient véritablement l'aspect d'une section de la moelle. Les auteurs expliquaient cette installation précipitée par des phénomènes congestifs de la tumeur.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance du Professeur P.-F. Girard, montre les difficultés du diagnostic :

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, sans antécédents pathologiques partant en décembre 1953 pour les sports d'hiver en Savoie. Pendant le voyage en chemin de fer, elle se plaint de douleurs dans le dos, qui dureront 24 heures. A la sortie de la Messe de Minuit, elle sent ses jambes se dérober ; le lendemain, la paraplégie est complète.

Le Dr PERREAU, de Chambéry, consulté, constate un syndrome de section complète de la moelle avec anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à C.4. ; troubles sphinctériens. Le diagnostic de myélite aiguë semble alors s'imposer. La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique avec 1 gr 20 d'albumine ; pas de cellules.

Le Dr P.-F. GIRARD, appelé en consultation, constate alors un blocage rachidien et fait le diagnostic de compression aiguë de la moelle. Cette jeune fille est opérée par le Dr FRANCILLON, qui constate une pachyméningite très dense, et un examen histo-pathologique montre qu'il s'agit d'un sympatho-blastome. La malade meurt quelques mois plus tard.

Même d'installation clinique rapide, les signes radiologiques seront utiles à l'élaboration du diagnostic : amincissement des pédiculdes avec élargissement du canal, de même que le lipio-

dol rachidien révélera s'il s'agit d'une tumeur extra ou intradurale. Dans le premier cas, le lipiodol montre un arrêt au-dessus duquel le sac dure-mérien est dévié ; dans le second, l'opacifiant coiffe la néo-formation. S'il s'agit d'une tumeur intramédullaire, la moelle semble élargie.

Mais ce n'est là qu'un schéma ; ces images sont d'interprétation délicate et pas toujours aussi nette, il faut une très grande habitude, et souvent ce n'est que l'intervention qui donne la clef du problème.

Ainsi donc, pourquoi peut-on confondre myéliges aiguës et compressions. Les causes d'erreur tiennent à plusieurs faits :

— Les douleurs radiculaires : on les retrouve dans les deux groupes d'affections, et, ni dans leur intensité, ni dans leur topographie, on ne peut toujours tirer argument, d'autant plus que ces signes radiculaires peuvent être absents dans les tumeurs intra-médullaires.

— Les troubles sensitifs thermiques : en effet, les myélites au début peuvent revêtir un aspect tout à fait analogue à celui des tumeurs intra-médullaires.

— La ponction lombaire et le lipiodol peuvent induire en erreur, car il n'est pas rare qu'il s'agisse de méningo-myélites ou de myélites hypertrophiques.

— L'évolution, elle, tranche le différend : en effet, les tumeurs n'ont pas l'évolution régressive qu'on peut observer volontiers au cours des myélites aiguës. Elles s'aggravent toujours, sans exception.

III. — LES MYELITES TOXIQUES

C'est avec elles que nous achèverons l'étude du diagnostic différentiel, mais nous n'en dirons que quelques mots car elles sont très peu fréquentes. Des myélites ont été signalées au cours d'intoxications par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, le chloroforme et des composés à base de benzène. Dans certains cas, on a incriminé le novarsénobenzol, mais il s'agit peut-être plutôt de foyers hémorragiques par brusque vaso-dilatation que de myélites vraies. Récemment, le Docteur P.-F. Girard a observé dans son Service un malade présentant une myélite,

survenue dans les suites d'épisodes de furonculose traitées par un médicament à base d'étain : le Stalinon. Nous en rapportons l'observation :

M. S..., 34 ans, a présenté dans ses antécédents trois poussées de furonculose : à 17 ans, à 25 ans et à 33 ans. Chaque épisode dure un an.

L'affection remonte aux premiers jours de mars 1954, après une période assez longue de surmenage, de céphalées et d'insomnie.

Le 8 mars 1954, au lendemain d'une journée de ski, le malade se plaint de céphalées plus violentes qu'à l'accoutumé sans température. Dans la nuit du 8 au 9 mars, agitation, délire, paroles incohérentes. Le Dr DAMEZ, consulté, constate une grande prostration, une hémiparésie gauche qui se dissipe assez vite et un peu de dysarthrie. Signe de Babinski bilatéral. Examen oculaire normal.

Le 11 mars 1954, il est adressé dans le Service de Neurologie de l'Hôpital Saint-Pothin. On est en présence d'un malade de 34 ans, anxieux, avec une certaine lenteur d'idéation. Il présente une paraparésie des membres inférieurs, avec abolition des réflexes, sauf le rotulien gauche. Pas de signe de Babinski. Abolition des cutanés abdominaux, rétention vésicale. Pas de signes sensitifs objectifs. Il existe un signe de Kernig discret. L'examen oculaire est normal, de même que l'examen général, la rate n'est pas perçue.

A partir du 15 mars 1954, il est suivi en clinique par le Dr MASSON. Le malade est toujours confus et désorienté. La paraplégie est flasque, avec impotence totale et abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs. Signe de Babinski bilatéral, abolition des cutanés abdominaux. On note en plus à cette date une hypoesthésie puis une anesthésie remontant jusqu'à D.6., de la faiblesse des membres supérieurs. Une escarre se développe rapidement. Les troubles sphinctériens persistent. La ponction lombaire montre l'absence de blocage, un taux d'albumine à 0 gr 12 et de sucre à 0 gr 79, et surtout l'absence totale de réaction cytologique : moins de un élément blanc, ce qui contraste avec la scène clinique et signe la nature non inflammatoire du processus.

Le malade reçoit un traitement de pénicilline, de vitamine B et de vitamine F plus 200 mgr de Cortisone par jour ; enfin de l'érythromycine en raison de l'infection urinaire.

Le 23 mars, un œdème papillaire est noté pour la première fois, surtout à gauche, avec flou des bords de la papille et saillie de la moitié nasale.

Le 26 mars, l'examen du fond d'œil montre que l'œdème est alors bilatéral. Un électro-encéphalogramme pratiqué a été normal ; de même que sont normaux les tests biologiques effectués.

Le 5 avril, au départ du malade, quelques mouvements des orteils et de la cuisse sont ébauchés. A cette date, le fond d'œil est revu : à droite, l'œdème de la papille est moins accentué ; à gauche, il tend aussi à régresser, mais sa résorption met en évidence deux petites hémorragies en flamèche ; il n'y a pas de baisse de l'acuité visuelle.

Le 12 avril, nette amélioration de l'œdème de la papille droite. A gauche, la papille reste floue dans sa moitié nasale.

En somme, on a été en présence de l'évolution d'une neuro-myélite optique de nature inconnue et on se demande si l'on doit incriminer la furonculose comme étiologie.

Le 22 septembre 1954, le Dr MASSON revoit le malade, qui marche avec une canne. L'examen montre un steppage ; des pieds tombants, une paraparésie spastique à prédominance gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont vifs ; l'achilléen droit est aboli, le rotulien droit est normal. Pas de Babinski. Incontinence d'urine et impuissance totale. Hypoesthésie des extrémités. Intégrité des membres supérieurs et de la face.

C'est à cette époque que le malade dit avoir utilisé le Stalinon pour combattre la furonculose dont il souffrait avant l'apparition de sa maladie. L'hypothèse d'une étiologie toxique à cette neuropticomylélite est évidemment séduisante et tout à fait possible, d'autant que d'autres cas analogues auraient été observés. Mais bien entendu on ne peut l'affirmer de façon absolue.

Enfin, nous ne rappellerons que pour mémoire les myélites toxiques dues aux injections intra-rachidiennes de Sulfamides ; en effet, ces médicaments ne sont plus injectés dans le canal rachidien, depuis l'apparition des antibiotiques récents.

CONCLUSIONS

Les myélites aiguës infectieuses, quelle qu'en soit l'origine, sont des maladies rares. Le terme même de myélite infectieuse cache encore bien des incertitudes ; ce cadre nosologique abrite trois groupes étiologiques :

— Les myélites virales proprement dites, où le virus est directement responsable de l'atteinte médullaire. Les tests biologiques en font foi. Le zona, la mononucléose, les oreillons en sont les principaux exemples.

— Les myélites para et post-infectieuses, au cours des maladies exanthématisantes. On a montré l'identité physio-pathogénique et anatomique de ces myélites et de celles survenant au décours de la vaccination jennérienne. On les groupe habituellement sous la rubrique de l'« encéphalo-myélite périveineuse ».

En outre, d'autres maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde) peuvent réaliser un tel aspect histologique, mais de façon inconstante, leur admission dans le cadre de l'encéphalo-myélite périveineuse est discutée.

Il n'est pas certain que cet aspect anatomique soit la seule manière de réagir du tissu nerveux au cours des maladies infectieuses ; d'autres réactions existent : thromboses vasculaires, hémorragies, œdèmes.

Restent les myélites aiguës primitives, apparemment. C'est un terme commode dont on étiquète ainsi les syndromes médullaires dont la nature intime et l'étiologie échappent à l'obser-

vateur. C'est un terme certainement provisoire qui, peu à peu, sera démantelé, comme l'a été celui de l'encéphalite aiguë, au profit d'affections microbiennes ou virales encore inconnues aujourd'hui.

Cette ignorance de l'étiologie véritable de ces myélites aiguës primitives rend compte que les rapports avec d'autres affections du système nerveux soient imprécis et mouvants. C'est le cas, en particulier, de la sclérose en plaque aiguë, dont l'identité avec certaines myélites aiguës primitives a été soutenue.

L'évolution de ces myélites est, en général, grave. En effet, dans une proportion importante des cas, la mort est l'issue habituelle de la maladie. Elle survient le plus souvent sous la forme d'un syndrome ascendant bulbaire, mortel. La guérison, cependant, n'est pas une éventualité exceptionnelle, mais vonlotiers grevée de séquelles.

Vu : LE DOYEN,
 HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SEDALLIAN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 mai 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE Th., NICK J., LEFEBVRE J. et SCHERRER J. — Sur une encéphalo-myélite amyotrophiante, à poussées successives. Données cliniques, électro-encéphalographiques et électro-myographiques. *Rev. Neur.*, 1951, p. 274-278.
- ANDRÉ-THOMAS. — Le Zona. Congrès Neur. Intern. Berne, 1931. *Rev. Neur.*, déc. 1931.
- ANDRÉ-THOMAS et LAMINIÈRES. — Les lésions médullaires du Zona. *Rev. Neur.*, 1907.
- ANDRIEU, FERRABOUC et HENRION. — Un cas de méningo-myélite morbilleuse. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, T. 51, p. 1.428.
- ANDRIEU et HENRION. — Méningo-myélites de la rougeole. *Paris Méd.*, 11-4-1936.
- ANSELL. — Cas mortel de myélite aiguë après vaccination anti-rabique. *Rev. Neur.*, 1949, p. 1.246.
- ASSIS (de) J.-L. et MAFFEI W.-E. — Neuropticomylélite. Etude anatomo-clinique d'un cas. *Rev. Neur.*, 1949, p. 246.
- AUSTREGESILLO A. — Quelques considération sur les neuroviroses observées au Brésil. 4^e Congrès Neur. Intern. Paris, 1949.
- ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Séméiologie des septicémies médicales. Rapp. 19^e Cong. Franç. de Méd., 1927, p. 286 et 317.
- BABINSKI. — Etude anatomo-clinique sur la sclérose en plaques. *Thèse Paris*, 1885.
- BABINSKI et JAROWSKI J. — Sur le diagnostic des compressions spinales. *Rev. Neur.*, 1923, T. 29, p. 670 à 674.
- BABONEIX, LHERMITTE et TRELLES. — Encéphalo-myélites mortelles de la rougeole. *Soc. Neur. Paris*, 12 avr. 1934.
- BARBIER J. — Manifestations nerveuses de la fièvre de Malte. *Journ. Méd. Lyon*, juill. 1932, p. 421 à 428.
- BARBIER J., PLAUCHU M. et CHAMBATTE. — Les tubercules de la moelle épinière. *Journ. Méd. Lyon*, 20 janv. 1947.
- BARTA et GERDOCY. — Etude des relations entre le Guillain-Barré et les maladies à virus du système nerveux central. *Arch. Franç. Pédiatrie*, 1950, N^o 7, p. 265.
- BARNES C.-A.G., BLAKE J.-C., HOGART J.-C. et MITMAN M. — Encephalitis in measles. Report of five cases with one death and one recovery after convalescent measles encephalitis serum. *Lancet*, 1937, T. 1, p. 687 à 689.
- BÉNARD. — Les complications nerveuses de la rubéole. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, T. 45, p. 1.443 à 1.448.
- BERGOUIGNAN. — Les complications neuro-méningées de la mononucléose infectieuse. XLV Cong. Neurologistes et Aliénistes de Langue Franç., juill. 1947.
- BERGOUIGNAN et ARNÉ N. — Note sur les processus allergiques dans la pathologie infectieuse du névraxe. Congr. Neurol. Intern., Paris, 1949.

- BERIEL. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. L'appoint radiculo-médullaire. Les formes basses de la maladie. *Journ. Méd. Lyon*, 20 oct. 1920, p. 543.
- Conception anatomo-clinique de l'encéphalite léthargique. *Journ. Méd. Lyon*, 5 avr. 1920, 5 mai 1925.
- La sclérose en plaques et le diagnostic des paraplégies. *Journ. Méd. Lyon*, 5 fév. 1920.
- BERIEL, BARBIER J. et GIRARD M. — Deux cas extrêmes de l'évolution de sclérose en plaques aiguë. *Lyon Méd.*, 7 juin 1936.
- BERIEL, BARBIER, Mlle LAMBERT. — Myélites aiguës méliococciques. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 26 janvier 1932. In *Lyon Méd.*, 1932.
- BERIEL et BRANCHE. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. *Journ. Méd. Lyon*, 5 mars 1920.
- BERIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Lyon Méd.*, 1926, T. 1, p. 671.
- BERNHEIM M., GIRARD P.-F. et LARBRE F. — Le rôle des phlébites cérébrales dans les encéphalites aiguës de l'enfant. Etude anatomo-clinique. *Sem. Hôp. Paris*, 20 janvier 1955, p. 255.
- BERNHEIM M., GIRARD P.-F., Mlle LANTERNIER et LARBRE F. — Le rôle des thromboses veineuses dans les prétendues encéphalites primitives chez l'enfant. *Pédiatrie*, T. IX, 1954, N° 3, p. 249.
- BERNHEIM M., KOHLER et GENAIRO G. — Le diagnostic des polyradiculo-névrites chez l'enfant. *Journ. Méd. Lyon*, 20 mai 1948.
- BERRY CAMPBELL and ROBERT A. GOOD. — Mechanisms of antigen-antibody reaction in neurotropic virus diseases. *Cong. Neur. Intern. Paris*, 1949.
- BERTRAND I. et MIYASHITA. — Les périvascularites dans les processus dégénératifs du système nerveux central. *Rev. Neur.*, 1936, p. 325 à 333.
- BIGL J.-P. et VERLINDE J.-P. — Encéphalites post-vaccinales et encéphalites post-infectieuses en général. In Levaditi et Lepine, p. 605. Maloine, éd., 1948.
- BOCQUET. — Les encéphalo-myélites de la varicelle. *Thèse Paris*, 1933.
- BOIDIN et MASSARY. — Méningo-myélite post-erysipélateuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, T. III, p. 418.
- BORIE. — De quelques complications nerveuses de la rougeole. *Thèse Lyon*, 1930.
- BOUDIN. — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. *Thèse Paris*, 1936.
- BOURDREAUX. — Les tumeurs primitives du rachis. *Thèse Paris*, 1936.
- BREUIL, BUFFET et GEYER. — Méningo-myélite suraiguë au cours d'une rougeole. *Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris*, 1939, T. LV, p. 1.118.
- BROCK J.-H.-E. — Méningo-encéphalo myélitis following german measles. *The Lancet*, 1929, p. 1.190.
- BROOKE V.-S. — Complete transverse cervical myelitis caused by traumatic herniation of an ossified nucleus pulposus. *J.A.M.A.*, 1944, T. CXXV, p. 17 à 120.
- BROUWER B. — A propos de la myélite variolique. *Cong. Neur. Intern. Berne*, 1931.
- CAILLIBAUX. — Les paraplégies aiguës épidémiques. *Thèse Bordeaux*, 1928-1929.
- CANTALOUBE. — La Fièvre de Malte. Maloine, éd., 1911.

- CARNOT P. — Mal de Pott straphylococcique de l'adulte. *Paris Méd.*, 1932, T. I, p. 513.
- CASTEL. — Sur un nouveau cas d'atteinte du névraxe. *Thèse Lyon*, 1935.
- CATHALA J., LAPLANE R. et CLER R. — Syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 5 juin 1941, p. 390 à 392.
- CESTAN, RISER et PLANQUES. — De la neuropticomylélite. *Rev. Neur.*, 1934, T. II, N° 6.
- CHAIX F. — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névraxite épidémique. *Thèse Lyon*, 1926.
- CHALIER, PLAUCHU et BADINAND. — Méningo-encéphalite de la rougeole. *Journ. Méd. Lyon*, 5 sep. 1936.
- CHALIER et SÉDALLIAN. — La typhoïde. In *Nouveau Traité de Méd.*, Masson, édit., 1948.
- CHAMPION P. — L'encéphalo-mylélite de la scarlatine. *Thèse Paris*, 1935.
- CHAVANY J.-A. et FELD M. — Le syndrome neuro-œdémateux chez l'adulte. Névraxite aiguë à marche lente avec anasarque et évolution mortelle. *Presse Méd.*, 9-1-1943.
- CHAVANY J.-A. et HAGENMULLER D. — Les accidents nerveux apoplectiformes des manœuvres abortives et leurs séquelles éventuelles. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, N° 29, p. 1.050 à 1.053.
- CHAVANY J.-A. et KLEPETAR. — Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas d'épiduro-méningo-mylélite avec syndrome de Landry mortel. *Rev. Neur.*, 1937, T. I, p. 375.
- CHENAY C.-J. — Des formes nerveuses de la mononucléose infectieuse. *Thèse Paris*, 1946.
- CLAUDE H. — Myélite expérimentale produite par les toxines streptostaphylococciques. *Soc. de Biol.*, 3 avr. 1896.
- CLAUDE H. et ALAJOUANINE. — Sclérose en plaques et myélites aiguës ascendantes. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mai 1924.
- CLÉMENT. — Myélites morbillieuses. *Presse Méd.*, 1946, T. 54, p. 660.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1907.
- COMBY J. — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. *Bull. Méd.*, 1939, N° 7, p. 117 à 122.
- COMBY M.-T. — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Encéphalites aiguës. *Thèse Paris*, 1935. Masson, édit.
- CORNIL et BLANC. — Sur un syndrome abdominal des myélites aiguës. *Rev. Neur.*, 1931, p. 781.
- COURNAND. — La sclérose en plaques aiguë. *Thèse Paris*, 1930.
- CROSNIER, BESSEIGE H. et MEGHE P. — L'encéphalite typhique. Rôle prééminent de la toxine du germe. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, p. 2.058.
- CROUZON et LIÈGE. — Névraxites varicelliques. *Rev. Neur.*, 1928, p. 1, N° 5.
- CRUCHET et BERGER. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique : myélites, radiculites, polynévrites. *Presse Méd.*, 1926, N° 47.
- DEBRE R., MARIE J., SERINGUE P. et MANDE R. — Sur un syndrome neuro-œdémateux. *Compte-Rendu Soc. Biol.*, 8 févr. 1941, T. 125, N° 34, p. 121.

- DEBRE R., TURQUETY R. et BROCA R. — L'encéphalite de la rubéole. *Presse Méd.*, 1930, T. 38, p. 348-349.
- DECHAUME J. — Neuropticomyléite aiguë. Recherches expérimentales. Mém. d'agrégation, 1926.
- DECHAUME J. et CROIZAT P. — Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie chronique expérimentale. *Compte-Rendu Soc. Biol.*, 1929, T. I, p. 1.145-1.146.
- DECOURT J. — Les ataxies aiguës. *Thèse* Paris, 1927.
- DEJÉRINE et THOMAS A. — Maladies de la moëlle épinière. In *Traité Méd.* de Gilbert et Thoinot.
- DELPHIN. — Les paralysies motrices dans le Zona du membre supérieur. *Thèse* Lyon, 1921.
- DENECHAU. — Un cas de myélite ourlienne. Sclérose médullaire consécutive évoluant depuis plus de 4 ans. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 janv. 1939.
- DEPARIS. — Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite. Masson, éd., 1953.
- DEVIC A. et CHAPUIS. — Un cas de complication nerveuse de la méli-tococcie. *Lyon Méd.*, 1933, p. 595.
- DEVIC A. et RICARD. — Un livre jubilaire du Pr TIXIER. Les arachnoïdites hypertrophiques. Lyon, 1939.
- DEVIC A., RICARD A. et GIRARD M. — Les leptoménigites basses. *Journ. Méd. Lyon*, 5 nov. 1937.
- DUBOIS R. — Les complications encéphalitiques de la scarlatine (à propos de deux cas d'ataxie aiguë de la scarlatine). *Rev. Franç. Pédiatrie*, 1934, T. 10, p. 322 à 335.
- DUCOMMUN P.-E. — Les formes nerveuses de la mononucléose infectieuse. *Thèse* Genève, 1949.
- DUFOUT A. — Complications nerveuses de la rougeole. *Journ. Méd. Lyon*, 1930, p. 131.
- DUFOUT A. et FROMENT R. — Les complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde de l'épidémie lyonnaise de 1928. *Lyon Méd.*, 6 et 13 mai 1934.
- DUVERNAY R. — Les formes neuro-chirurgicales du Mal de Pott. *Thèse Lyon*, 1934.
- ETIENNE. — Epidémie de myélites aiguës. *Bull. Acad. Méd.*, 30 janvier 1917.
— Signe de début des myélites aiguës de l'adulte. *Ann. Méd.* nov. 1927.
- EUZIÈRES et PAGÈS. — Les accidents consécutifs à la vaccination anti-variolique. *Monde Méd.*, 28 juillet 1931.
- FAURE-BEAULIEU et LHERMITTE J. — Les lésions médullaires du zona idiopathique. *Rev. Neur.*, 1929, p. 1.250.
- FAVRE et DECHAUME. — Lésions du système nerveux central dans le zona. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 27 janvier 1931.
- FERRAND, SCHAFFER et MARTIN. — Encéphalo-myélite subaiguë précoce de la scarlatine. *Paris Méd.*, 23 mars 1935.
- FERRARO A. and CAZZULO. — Experimental allergic encephalo-myelitis and attempts at prevention. *Cong. Neur. Intern. Paris*, 1949.
- FERRARO et SCHAFFER. — Encéphalies et encéphalo-myélites de la rougeole. *Congr. Neur. Intern. Berne*, 1931.

- FERRE. — Les myélites infectieuses. Cong. Méd. Montpellier, 1898.
- FIESSINGER N., OLIVIER H.-R. et ARNAUDET A. — A propos de deux myélites staphylococciques guéries. *Rev. Méd.*, 1932, p. 487.
- FLATAU. — Sur une épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux. *Encéphale*, 1929, T. 24.
- FOISSIN. — Complications médullaires de la coqueluche. *Thèse Lyon*, 1937.
- FOIX et ALAJOUANINE. — La myélite nécrotique subaiguë. *Rev. Neur.*, 1926, T. 2, p. 1.
- FONT-RÉAULT. — Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. *Thèse*, Paris, 1937.
- FROMENT J., GIRARD P.-F., VIALIER J. et SAVET. — Les épidurites aiguës. *Journ. Méd. Lyon*, 20 mars 1943.
- FROMENT J., SÉDALLIAN P., et RAVAUT P. — Paraplégie type polynévrite et encéphalite épidémique. *Lyon Méd.* 1925, p. 295.
- GARCIN R. et BERTRAND I. — Etude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections itératives espacées d'albumines étrangères. Sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuro-pathologie humaine. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1935, N° 51, p. 787.
- GARCIN R. et LAPRESLE J. — Manifestations nerveuses des porphyries. Premier Cong. Intern. de Méd. Interne, Paris, sept. 1950.
- GARCIN R., PETIT-DUTAILLIS, BERTRAND I. — Compression médullaire par épidurite chronique staphylococcique chez un diabétique. *Rev. Neur.*, 1935, T. 2, p. 191.
- GARÇON B. — Essai sur les complications nerveuses de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1948.
- GARRISSON S.-G. — Encephalo-myelitis complicating antirabies vaccination. Treated with cortisone. *Amer. Journ. Méd.* 1952, 12, p. 135.
- GATÉ et RIOU. — Radiculo-myélites zostériennes réalisant un syndrome pseudo-tabétique à topographie hémiplégique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 29 oct. 1935.
- GASTINEL P. et FASQUELLE R. — Du comportement respectif du dermo et neuro vaccin à l'égard du système nerveux autonome. *Ann. Institut Pasteur*, 1942, p. 249, 1943, p. 319, 1943, p. 375.
- GASTINEL P., FASQUELLE R. et ARNAUD P. — L'action dissemblable des facteurs de diffusion à l'égard de l'épithélio et neuro-vaccin. *Ann. Institut Pasteur*, 1946, p. 427 à 429.
- GAUTIER A. — Les méningo-encéphalites lymphocytaires chez l'enfant. *Thèse Genève*, 1954. Expansion scient. franc, 1954.
- GAUTIER C. et SARDMANN P. — Paralysie sérique à type de radiculo-myélite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1935.
- GIRARD P.-F. et CHASSAGNON Ch. — A propos du diagnostic de la sclérose en plaques. *Journ. Méd. Lyon*, 5 nov. 1949.
- GIROT. — Etude critique des paraplégies spasmodiques syphilitiques. *Thèse Paris*, 1925.
- GONON M. — Coqueluche et poliomyélite antérieure aiguë. *Thèse Lyon*, 1953.
- GRASSET. — Les myélites aiguës. *Rapp. Cong Bordeaux*, 1895.
- GUICHARD A. et GALLAVARDIN L. — Méningo-encéphalo-myélite typhique. *Journ. Méd. Lyon*, 1944.

- GUILLAIN G. — Considérations générales sur les infections aiguës non suppuratives du système nerveux. Cong. Neur. Intern. Berne, 1933.
- *Etudes neurologiques*, 1925, T. 4.
- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — La forme aiguë de la sclérose en plaques. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1928, p. 366 à 376.
- GUILLAIN G., ALAJOUANINE, BERTRAND I. et Mme GOVET-GUILLAIN. — Etude anatomo-clinique d'une encéphalo-myélite aiguë. *Rev. Neur.*, 1940, T. 72, p. 715 à 724.
- GUILLAIN G., ALAJOUANINE et MARQUEZY. — Le syndrome de myélite aiguë mode de terminaison de la sclérose en plaques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, p. 609.
- GUILLAIN G. et BARRÉ J.-A. — Paralyse ascendante, type Landry, secondaire à une vaccination anti-typhique. *Rev. Neur.*, 3 juil. 1919, p. 595.
- GUILLAIN G., BERTRAND I. et Mlle CORRE. — Un cas de myélite aiguë traité et guéri par le Corps 693. *Bull. Mém. Hôp. Paris*, 1940, p. 730 à 731.
- GUILLAIN G. et MARQUEZY. — Le syndrome myélitique aigu. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1924.
- GUILLAIN G. et ROUZAUD M. — Arachnoïdo-myélite infectieuse aiguë avec blocage complet du liquide céphalo-rachidien au début de l'infection. *Paris Méd.*, 1944, N° 15, p. 157.
- GUILLAIN G., THÉVENARD A. et GARCIN A. — Myélite cervicale ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard. Etude de son évolution depuis cinq ans. *Rev. Neur.*, 1930, p. 241.
- HALBRON P., DESVIGNES P. et KLOTZ H.-P. — A propos d'un cas curable de neuropticomyéélite aiguë post-grippale. *Rev. Neur.*, 1936, T. 65, p. 830 à 832.
- HALPERN B., BERTRAND I. et LHERMITTE F. — L'encéphalo-myélite allergique. *Presse Méd.*, 14 juin 1950.
- HALPERN B. et LHERMITTE F. — Notes sur l'encéphalo-myélite expérimentale. *Compte rendu de la Soc. Biol.*, 1950, T. 144, p. 335.
- HAUDUROY P. — Problèmes actuels de virologie. Masson, éd., 1954.
- HAYMLATT. — A propos d'un cas d'encéphalo-myélite à la suite de la vaccination anti-rabique. *Rev. Neur.*, 1933, p. 1.163.
- HENNER K. — Diagnostic différentiel entre l'encéphalo-myélite aiguë disséminées et la sclérose en plaques. 4^e Cong. Neur. Inter., Paris, 1949.
- KIPFFER M. — Neuropticomyéélite d'évolution suraiguë guérie après sulfamidothérapie intensive. *Rev. Neur.*, 1945, T. 77, p. 151 à 153.
- KISSEL P. et ARNOULD G. — Les maladies à virus lymphotropes ; leurs manifestations nerveuses. Douin, éd., Paris, 1952.
- KNUTTI A.-E. — Paralyse ascendante aiguë et myélite par le virus rabique. *J.A.M.A.*, 7 sept. 1929.
- KULIGONSKI. — Un cas de myélite ourlienne. *Soc. Neur.*, 24 mai 1933.
- LADET M. (M^{lle}). — Le syndrome malin ; étude clinique, anatomique et pathogénique. *Thèse Paris*, 1937.
- LANGERON, GUIARD P. et LEMAITRE J. — Sur un cas de myélite extensive du cône. *Soc. Méd. Lille*, 10 oct. 1946.
- LAPORTE A. — La rubéole. *Traité Méd.*, Masson, éd., 1948.

- LARBRE F. — Etude critique des syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant. Le rôle de la phlébite dans leur déterminisme. *Thèse* Lyon, 1954.
- LAVERGNE (de) V., KISSEL P. et ACCOYER H. — Les bases anatomo-pathologiques de la névraxite ourlienne. *Ann. Méd.*, 1937, T. 42, p. 527 à 540.
- LÉCHELLE P., BERTRAND I. et FAUVERT E. — Un cas d'encéphalo-myélite morbilleuse. Etude anatomique. Considérations étiologiques et pathogéniques. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1931, T. 47, p. 898 à 908.
- LEMIÈRE et MORIN. — Un cas de myélite ourlienne. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 mars 1938.
- LÉPINE J. — Encéphalites et myélites frustes infectieuses. *Lyon Méd.*, 1920, p. 258.
- LÉPINE P. et MOLLARET P. — Recherches sur l'étiologie de la sclérose en plaques. *Bull. Acad. Méd.*, 24 mars 1931, T. 4, N° 12.
- LEVADITI C. — Ultra-virus et neurotropisme. *Arch. Neur.*, 1931, p. 255.
- Précis de virologie médicale. Masson, éd., 1945.
- Rôle du « neuro-vaccin » dans l'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale. *Rev. Immun.*, 1950, N° 1 et 2, p. 26 à 35.
- Etudes sur le neuro-vaccin. *Presse Méd.*, 23 janv. 1937.
- La coelogénèse névraxique du virus Coxsackie. *Ann. Institut Pasteur*, 1951, T. 2, p. 260.
- Ectodermose neurotrope : poliomyélite, herpès, encéphalite. Masson, éd., 1923.
- Rapport sur les ultra-virus provocateurs des ectodermoses neurotropes. 1^{er} *Cong. Intern. Micorbiol. Paris*, 1930, T. 1, p. 367.
- LEVADITI C., NICOLAU et BAYARRE. — Etiologie de l'encéphalo-myélite post-vaccinale. *Presse Méd.*, 8 déc. 1934.
- LEVADITI C. et HENRY EVENO J. — Affinités neurotropes de la souche Coxsackie B. et myotrope de la souche A., type 1 du même virus chez des souriceaux nouveau-nés. *Ann. Institut Pasteur*, 1952, T. 1, p. 751.
- LEVADITI C., HORNUS P. et LÉPINE P. — Les ultra-virus des maladies humaines. Maloine, éd., Paris, 1948.
- LEVADITI C. et NICOLAU. — Ectodermoses neurotropes. Etude sur la vaccine. *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, p. 1 à 106.
- LEVADITI C. et VOET J. — Etude du neuro-vaccin ; affinités du virus vaccinal. *Presse Méd.*, 1937, N° 45, p. 113 à 117.
- LHERMITTE F. — Les leucoencéphalites. *Thèse* Paris, 1950.
- LHERMITTE J. — Traitement des encéphalites aiguës. *Gazette des Hôp.*, 1934, 21 avril.
- LHERMITTE J. et BUSSIÈRE de ROBERT (M^{me}). — Sur un cas de zona à évolution extenso-progressive. *Rev. Neur.*, 1941, p. 177.
- LHERMITTE J. et de AJURIAGUERRA. — La myélite extension du Zona. *Rev. Neur.*, nov. 1936, p. 515.
- LHERMITTE J. et FRIBOURG-BLANC. — Encéphalo-myélites subaiguës secondaires à la vaccination anti-marile. *Rev. Neur.*, 1936, p. 391 à 408.
- LHERMITTE J. et NICOLAS. — La myélite zostérienne. La téphro-myélite aiguë de l'herpès zoster. *Encéphale*, mai 1927.

- LORTAT-JACOB et POUMEAU DELILLE. — La syphilis médullaire. Masson, éd., 1928.
- MAC ALPINE D. — Acute Disseminated encephalo-myelitis, its sequellæ and its relation - ship to disseminated sclerosis. *The Lancet*, 1931, (T. 1, p. 846 à 852.
- MARIE J. — La coqueluche. *Expansion Scient. Franç.*, éd., 1954.
- MARIE P. — De la sclérose en plaques chez les enfants. *Rev. Méd.*, 1883, p. 536.
- MARINACCE Guy. — Compression de la moelle cervicale et affections médullaires non chirurgicales. *Thèse Lyon*, 1952.
- MARINESCO G. — Recherches sur la pathologie de certaines encéphalo-myélites à virus. *Rev. Neur.*, 1932, T. 1, p. 1.
- MARINESCO G. — Nouvelle contribution à la physiopathologie du Zona. *Ann. de Dermato et Syph.*, 1931.
- MARINESCO G. — La nature et le traitement de la myélite aiguë. Cong. Méd. Paris, 1900.
- MASSON R. et DEVIC M. — Etude clinique des compressions médullaires par discopathie cervicale. *Journ. Méd. Lyon*, 20 août et 20 sept. 1949.
- MELNOTTE. — Diagnostic biologique des brucelloses. *Revue du Praticien*, 1955, T. 5, N° 3.
- MICHAUX. — La neuropticomylélite. *Thèse Paris*, 1930.
- MICHAUX L., M^{lle} GRANIER et LACOMBE R. — Les paralysies zostériennes et le Zona à début paralytique. *Encéphale*, 1933, p. 380.
- MICHON. — Myélites disséminées aiguës. *Annales Méd.*, déc. 1933, N° 5, p. 496.
- MICHON, HEUILLY et SIMONIN. — Myélites aiguës diffuses primitives. *Rev. Médicale de Nancy*, 1943, T. 69, p. 25.
- MILHIT J., FOUQUET J. et RAYNAUD M. — Myélite aiguë transverse infectieuse. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1941, N° 9 et 10, p. 316.
- MILLIAN, LHERMITTE J., SCHAFFER et HORONITZ. — La neuropticomylélite aiguë. *Rev. Neurol.*, septembre 1931.
- MITAINE. — Contribution à l'étude de l'arachnoïdite spinale médullaire. *Thèse Lyon*, 1939.
- MOLLARET P. — Le problème des encéphalo-myélites des fièvres éruptives. *Semaine des Hôp. Paris*, 1936, p. 109.
- MOLLARET P. — Encéphalo-myélite post-vaccinale et encéphalites post-éruptives. Cours Pédiatrie Sociale. Ed. Flammarion, 1949.
- MOLLARET P. — Conférence européenne de la poliomyélite, Amsterdam, 1950.
- MOUREYRE. — Complications nerveuses de la scarlatine. *Thèse Paris*, 1899.
- MOURATOFF. — Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës. *Revue Médecine Paris*, 1903, p. 40.
- NERI V. — La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales. *Rev. Neurol.*, 1932, p. 60.
- NETTER et LEVADITI. — Myélites aiguës diffuses et myélites transverses causées par l'agent de la paralysie infantile. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1914.
- NICOLAS. — La myélite zostérienne. *Thèse Paris*, 1927.

- NICOLAU S. — Le virus herpétique. In Levaditi et Lépine, Maloine., éd., 1948.
- PAILLAS J.-E. — Formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies. *Paris Médical*, 20 avril 1944.
- PALASSE E. et GUICHARD A. — Hémiplégie infantile post-scarlatineuse datant de 55 ans. *Lyon Médical*, 1931, T. 147, p. 169-178.
- PALIARD F. et DECHAUME J. — Formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Lyon Médical*, 16 août 1933.
- PALIARD F., PLAUCHU L. et THOMASSET. — Les neuro-infections aiguës non suppurées dites « à virus neurotropes ». Sont-elles toutes à virus neurotropes ? Ne s'agit-il pas souvent de germes microbiens banaux ? *Journal Médecine Lyon*, 1947, p. 599.
- PAUFIQUE et GRANGE. — Neuropticomyléite de forme suraiguë. *Lyon Médical*, 21 sept. 1947.
- PAULIAN. — Données cliniques et expérimentales sur les virus neurotropes. *Semaine des Hôpitaux*, 30 juin 1932.
- PAULIAN. — Myélites récidivantes après vaccination anti-rabique. *Rev. Neurol.*, 1933, p. 428.
- PAULIAN et ARICESCO. — Encéphalo-myélite post-rougeoleuse à type de sclérose en plaques aiguë. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 18 fév. 1932.
- PAULIAN, IONESCU et BISTRICEANO. — Contribution à l'étude de l'encéphalo-myélite expérimentale : virus dermo-neurotrope. *Encéphale*, novembre 1931, p. 677-682.
- PEHU et BERTOYE P. — La varicelle. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1937.
- PEHU et GIRARD P.-F. — Sur un cas d'encéphalo-myélite post-vaccinale. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 décembre 1930.
- PEHU et M^{lle} LAMBERT. — Méningo-encéphalite para-morbilleuse chez un enfant de 11 ans. *Pédiatrie*, novembre 1931.
- PÉLISSIER et TRINQUIER. — Isolement d'un virus encéphalo-myélitique au cours d'une petite épidémie de « poliomyélite clinique » à Brazzaville. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1953, T. 2, p. 316.
- PÉRON. — A propos des myélites aiguës primitives non symphilitiques. *Partique Méd. Française*, juillet 1929, p. 328.
- PÉRON N., LEREBoullet, GUILLAUME et RIBADEAU-DUMAS. — Hernie discale postérieure déterminant dans deux cas un tableau de compression médullaire avec syndrome de Brown-Séquard. Opération. Guérison. *Rev. Neurol.*, 1942, p. 306-307.
- PERREAU. — A propos de quelques myélites infectieuses primitives curables. *Thèse Lyon*, 1940.
- PERREAU et FRESNEAU (Angers). — Image de blocage rachidien au cours des myélites infectieuses aiguës œdémateuses. *Presse Médicale*, 27 octobre 1954.
- PETTE H. — Congrès neurologique international, Berne, 1931.
- PETTE H. — Die akutentzündlichen erkrankungen des Nerwen system. 1 vol., Leipzig 1942, analysé dans *Revue Neurol.*, 1942, p. 229.
- PISSARY et STÉVENIN. — Formes cliniques des complications médullaires de la blennorragie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1907, p. 1.302.
- PLANQUES J. et GRÉZÈS-RUEFF Ch. — Les complications neurologiques des avortements. *Revue du Praticien*, T. 4, N° 13, p. 1.195 à 1.202.

- PLICHET A. — Le syndrome neuro-œdémateux de l'adulte. *Presse Méd.*, 5 juin 1943.
- POIZAT. — Méningo-encéphalo-myélites morbilleuses. *Thèse* Lyon, 1947.
- RADERMECKER J. — Sur une encéphalo-myélite atypique et l'encéphalo-myélite périveineuse aiguë. *Revue Neurol.*, 1948, T. 80. p. 742-758.
- RAGNAR MULLER. — Studies on disseminated sclerosis. *Acta Médica Scandinavica*, 1949, Supp.
- RAMBERT M^{lle}. — Les encéphalo-myélites de la scarlatine. *Thèse* Paris, 1937.
- RAVINA et PESTEL. — Les accidents neurologiques des avortements criminels. *Presse Médicale*, 1952, p. 1.348-1.351. (Bibliogr.)
- REMLINGER P. — Les paralysies aiguës de Landry dans ses rapports avec la rage. *Presse Médicale*, 24 décembre 1932.
- REMLINGER P. et BAILLY J. — La rage. Etude clinique, expérimentale et immunologique. Maloine, éd., Paris, 1947.
- RIMBAUD L. — Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse Méd.*, 1936., N° 26, p. 521.
- RIMBAUD L., BOULET P., SERRES H., PASSOUANT P. et VALLOT G. — Action de la pénicilline sur les affections à virus neurotropes. Congrès Neurol. Intern., Paris, 1949.
- RISER, GAYRAL, GÉRAUD et LAMARCHE. — Encéphalo-myélite pseudo-tumorale avec hypertension intra-cranienne et stase papillaire. *Revue Neurol.*, 1943, p. 84.
- RISER et PLANQUES. — De quelques affections primitives aiguës et subaiguës, non suppurées, du système nerveux. Rapport au XIV^e Cong. Intern. d'hydrologie, octobre 1933.
- RISER et SOL. — Les myélites primitives aiguës (infectieuses, non suppurées). *Journal Méd. Franç.*, 1935, N° 4.
- RIVERS THOMAS M. MD. — Viral and rickettsial infection of man, 2^e. Edition 1952.
- ROGER. — Le syndrome de Landry. *Gazette des Hôpitaux*, 1933, p. 1.503.
- ROGER. — Le Zona. *Encyclopédie médico-chirurg.*, 1944.
- ROGER et POURSIENNES. — Méningo-neuro-brucelloses. Masson, éd., Paris, 1938.
- ROHMER P., SAÉREZ R. et ROHMER J.-A. — A propos de cinq cas d'encéphalite vaccinale. *Bull. Académie Nat. Méd.*, 1947, T. 131, p. 60-62.
- ROUQUES. — Myélites aiguës et subaiguës primitives. *Presse Médicale*, 4 février 1948.
- SABIN A.-S. — Viral infections of the human nervous system. Classification and generales considerations. 4^e Congrès Neurol. Intern., Paris, 1949. Masson, éd.
- SABRAZES. — Méningo-myélites suite de rougeoles. *Gazette Hebdomadaire Sciences Méd. de Bordeaux*, 14 et 21 décembre 1931.
- SANTY, WERTHEIMER et DECHAUME. — Syndrome de compression médullaire par épidurite localisée consécutive à un anthrax du cou. *Lyon Médical*, 1932, T. 2, p. 99.
- SEDALLIAN P., BERTOYE A., MARAL R., EXBRAYAT Ch., TRAEGER J., GAILLARD L. et MADONNA G. — Les paralysies respiratoires dans les neuro-infections aiguës. *Journal Médecine Lyon*, 5 avril 1951.

- SEDALLIAN P., GAILLARD L., GARIN J.-P. et GONON M. — Les poliomyélites survenant au cours des coqueluches. *Journal Médecine Lyon*, 20 novembre 1954.
- SEZARY A. et JUMENTIÉ J. — Sclérose en plaques aiguë terminée par une myélite aiguë ascendante. *Revue Neurol.*, 1924, T. 31. p. 747-753.
- SHALLER ROBERTS et STADTHEN. — Myélite aiguë. Syndrome d'occlusion de l'artère rachidienne antérieure du 5^e segment cervical. *J.A.M.A.*, 5 novembre 1932, T. XCIX, N° 19.
- SICARD et PARAF. — Epidurite ascendante à staphylocoque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, janvier 1925, p. 50.
- SIMERAY A. (M^{lle}). — Angiomes racemeux, veineux et artério-veineux de la moelle épinière. *Thèse Lyon*, 1950.
- SOL A. — De la myélite primitive aiguë et subaiguë. *Thèse Toulouse*, 1934.
- SORREL-DEJERINE M^{me}. — Contribution à l'étude des paraplégies pot-tiques. *Thèse Paris*, 1926.
- TAMALET et RUFFIE. — Une cas de myélite primitive subaiguë. *Toulouse Médical*, 15 septembre 1936, N° 18.
- THOINOT et MASSELIN. — Contribution à l'étude des localisations médul-laires dans les maladies infectieuses. *Revue de Médecine*, 1894, N° 6, p. 449.
- THOYER. — Le syndrome de Brown-Séquard et les voies de la sensi-bilité dans la moelle. *Thèse Paris*, 1931.
- TINEL et BÉNARD. — Myélite ascendante au cours de la rubéole. *Revue Neurol.*, 1923, T. 39, p. 310-314.
- TIXIER Léon et de SÈZE S. — Le problème des infections névraxi-ques de nature indéterminée. *Monde Médical*, 1^{er} avril 1932.
- TOBIN J. O.H. — Cocksackie virus. *British Medical Bull.*, 1953, Vol. 9, N° 3.
- TROUP A.-G. et HURST E.-W. — Disseminated encéphalo-myélitis follo-wing small pox. With report of fatal case. *The Lancet*, 1930, T. 1, p. 566-569.
- TWINING Mc MATH. — Meales méningo-encéphalo-myélitis. *British Méd. Journal*, 2 oct. 1954.
- URESCHIA C.-I. — Neuropticomylite aiguë. Contrôle anatomique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 nov. 1936.
- VAILLARD. — Les myélites infectieuses. Rapport 2^e Congrès Franç. Méde-cine, Bordeaux, 1895.
- VAN BASTIAANSE. — *Revue Neurol.*, 1939, p. 825.
- VAN BOGAERT. — Une vue d'ensemble des encéphalites aiguës épidé-miques. *Semaine Hôp. Paris*, 10 octobre 1953, p. 3.019.
- Manifestations nerveuses au cours des maladies infectieuses. *Revue Neurol.*, 1933, p. 150.
- Les problèmes étiologiques de la myélite aiguë disséminée. *Presse Médicale*, 1930, p. 1.770-1.772 et 1932, p. 44-46.
- Contribution clinique au problème des encéphalo-myélites ai-guës d'origine indéterminée de l'enfant. *Annales de Médecine*, 1932, T. XXXI, p. 59-79.

- Essai d'interprétation des manifestations nerveuses au cours de la vaccination de la maladie sérique et des maladies éruptives. *Revue Neurol.*, 1932, T. LVIII, p. 1 à 26.
- Myélite avec trismus après sérothérapie. *Journal Belge de Neurol. et Psych.*, juin 1933, p. 449.
- VAN BOGAERT, BORREMANS, REUSSENS et WEYN. — Les encéphalo-myélites subaiguës et tardives de la scarlatine. *Presse Médicale*, 1932, N° 72.
- VAN BOGAERT, LEY et BRANDES. — Myélite aiguë nécrotique. *Revue Neurol.*, juillet 1930.
- VAN GEHUTCHEN. — Un cas de myélite aiguë diffuse à symptomatologie de compression médullaire. *Revue Neurol.*, 1925, T. 2, p. 255.
- VERGER H. — Les paralysies épidémiques. *Journal Médecine Bordeaux*, 20 oct. 1929.
- VIGNEAU. — Les infections du tronc cérébral à virus neurotropes indéterminés. *Thèse Lyon*, 1938.
- VINCENT Claude. — Sur le diagnostic des compressions de la moelle. *Revue Neurol.*, 1923, T. 39, p. 674-676.
- WERTHEIMER et DECHAUME. — Les épидurites aiguës et chroniques. *Lyon Chirurgical*, 1933, p. 129.
- WESTON HURST. — The post infection encephalitis. *British Medical Bull.*, 1953, vol. 9, N° 3.
- WIDAL. — Myélite infectieuse, expérimentale, à streptocoques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 janv. 1895.
- WINNER. — Congrès Neurologique Internat., Berne, 1931.
- WOLHWILL. — Le Zona, in Levaditi et Lépine. Masson, éd., Paris, 1948.
- WOLMANN L. — Encéphalo-myélite secondaire à un Zona, à une vaccination et à une immunisation. *The Lancet*, 20 nov. 1949.
- WYBURN MASON. — The vascular abnormalities and tumours of the spinal cord and its membranes. 1 vol. London, 1943.

ADDENDUM

- BERIEL et LEVRAT M. — Une cause rare de compressions médullaires : les varices des méninges molles. *Lyon Méd.*, 1931, T. 2, p. 187-192.
- DEVIC A., PAUFIQUE L., BERTOYE A. et GUINET P. — Neuropticomyléite de l'enfance. *Lyon Méd.*, 20 avril 1945, p. 247-249.
- GALLAVARDIN L. — Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse. *Lyon Médical*, 1898, N° 39, p. 97, T. 89. ?
- LHERMITTE J., FRIBOURG-BLANC et KIRIACO. — La gliose angéiohypertrophique de la moelle épinière. *Revue Neurol.*, 1931, T. 2, p. 37-53.
- PALIARD F., P.-E. MARTIN, J. BÉRARD. — Ataxie séquelle de névraxie ourlienne. *Lyon Méd.*, 1938, N° 12, T. 161, p. 336.
- VAN BOGAERT. — Contribution anatomo-clinique à l'étude de la myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine. *Revue Neurol.*, 1930, T. 2, N° 1, p. 1-17.
- Post infectious encephalo-myelitis and multiple sclerosis. The significance of periveinous encephalo-myelitis. *Journ. Neuropath. et Exper. Neurol.*, 1950, T. 9, p. 219-249.

TABLE DES MATIÈRES

Historique — Introduction	11
<i>Chapitre premier.</i> — Etude clinique	13
Formes médullaires	13
Formes associées	28
<i>Chapitre II.</i> — Les myélites septiques	38
Myélites à staphylocoques	38
Myélites à streptocoques	40
Myélites du post-partum	41
Myélites des endocardites infectieuses	43
<i>Chapitre III.</i> — Les myélites à virus	46
Les oreillons	47
La mononucléose infectieuse	48
L'hépatite épidémique	49
Le zona	49
L'herpès	51
La rage	51
Les autres myélites virales	52
<i>Chapitre IV.</i> — Les myélites post-infectieuses	53
Les myélites post-éruptives, l'encéphalo-myélite périveineuse ..	53
Les autres myélites post-infectieuses	70

<i>Chapitre V. — Les myélites d'origine indéterminée</i>	75
Anatomie pathologique	75
Bactériologie	76
 <i>Chapitre VI. — Diagnostic différentiel</i>	80
Les maladies systématisées de la moelle	81
Les compressions médullaires	90
Les myélites toxiques	94
 Conclusions	97
 Bibliographie	99
